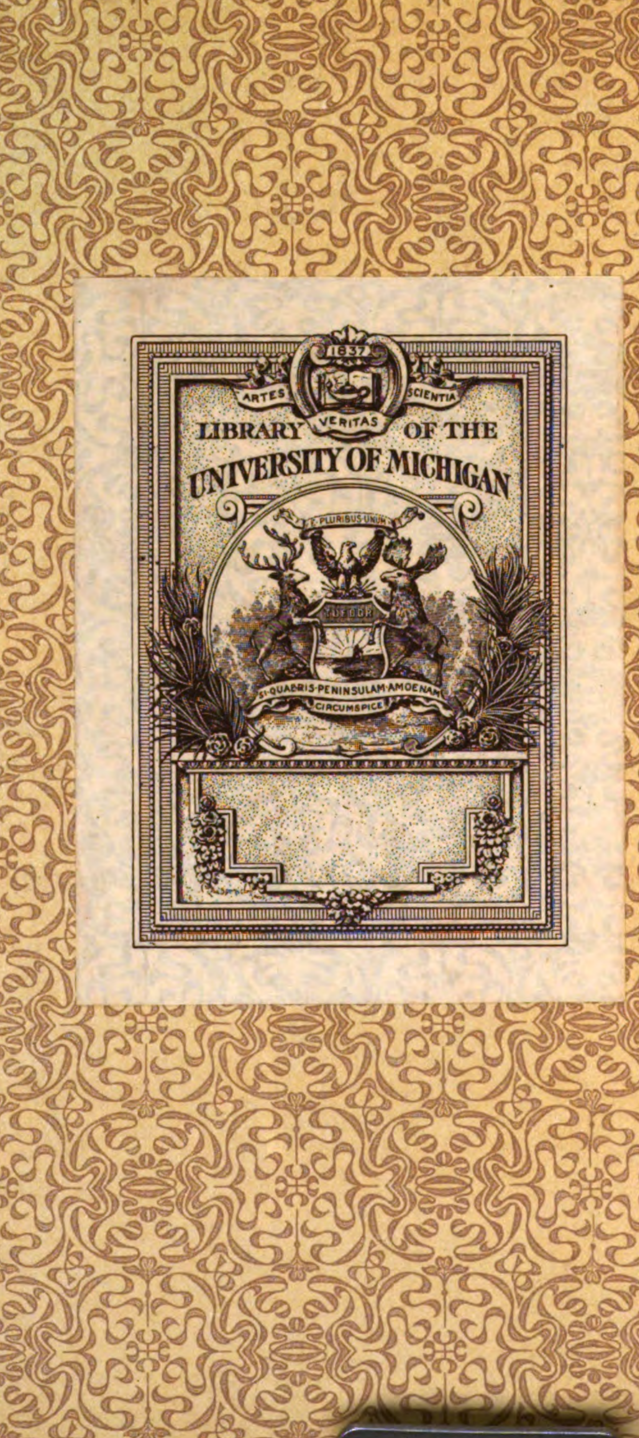
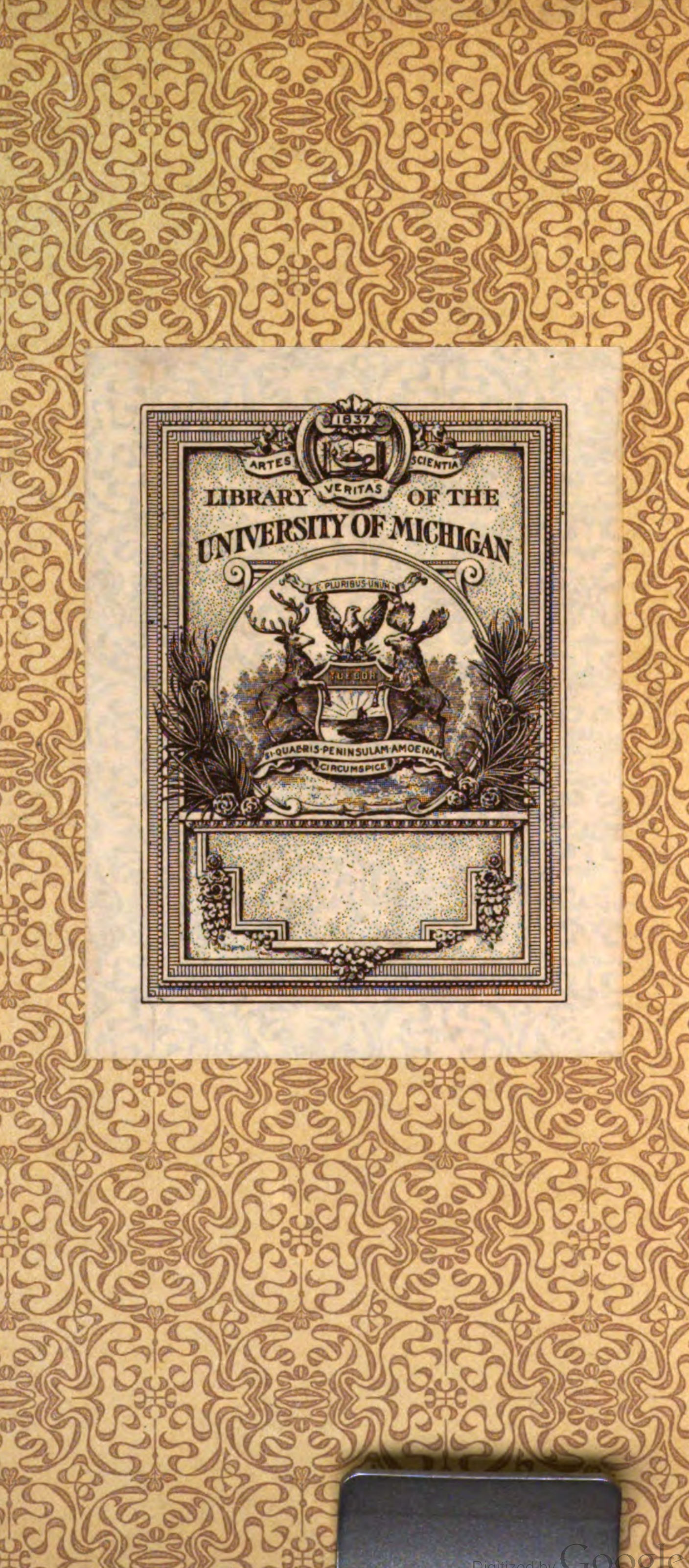


Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





Dr Freiherr v Krafft Ebing

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit einem Portrait, 17 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1902.

Verlags-Nr. 821.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

FESTSCHRIFT

HERRN HOFRATH PROFESSOR

DR. RICHARD FREIHERRN v. KRAFFT-EBING

ZUR

FEIER DER VOLLENDUNG SEINER DREISSIGJÄHRIGEN WIRKSAMKEIT ALS UNIVERSITÄTSPROFESSOR

DARGEBRACHT VOM

VEREINE FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE ZU WIEN

1872—1902.



LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1902.

Inhalt.

Ein Beitrag des Herrn Dr. Shuzo Kure „Geschichte der Psychiatrie in Japan", der verspätet eintraf, wird im nächst erscheinenden Hefte zum Abdrucke gelangen.

Syphilis und Tabes.

Offener Brief an Herrn Prof. Dr. **von Krafft-Ebing** in Wien.

Von

Wilhelm Erb,
Heidelberg.

Mein verehrter alter Freund!

Eine ganze Reihe von Lustren ist dahingeschwunden, seit wir beide zusammen die Heidelberger medicinischen Hörsäle bevölkern halfen, seit wir Ende der Fünfzigerjahre unter der Leitung unseres unvergesslichen Lehrers Friedrich Arnold im Präparirsaal die Geheimnisse der menschlischen Anatomie zu erfassen suchten und seit wir zu den Füssen Nicolaus Friedreich's die klinischen Studien pflegten.

Und seitdem wir später als junge Aerzte am Krankenbett eines jener traurigen Fälle von multipler Sklerose standen, durch die ein junges blühendes Menschenleben vorzeitig geknickt wurde, sind unsere beiderseitigen Lebenswege räumlich weit voneinander getrennt verlaufen; die Hoffnung, dass sie einmal zusammenfliessen würden, die vor einigen Jahren in greifbare Nähe gerückt schien, hat sich nicht verwirklicht. Und doch sind die wissenschaftlichen Pfade, auf denen wir wandelten, vielfach einander parallel gegangen; sie führten uns allezeit vorwiegend auf dem Felde der Neurologie weiter: Dich mehr auf dem Wege der Geisteskrankheiten, der Psychiatrie, mich mehr auf dem der inneren Medicin angehörenden Gebiete der Neuropathologie im engeren Sinne.

Vielfach aber hast Du auch das Gebiet dieser letzteren in eigener Forscherthätigkeit betreten und so haben wir gelegentlich auch auf demselben Acker gepflügt und von demselben

Felde zu ernten versucht; die multiple Sklerose, die Hysterie, die Athetose, die Paralysis agitans, die progressive Muskeldystrophie, die hereditäre spastische Spinallähmung und die hereditäre Ataxie, die peripheren Lähmungen — das sind so einige von den wissenschaftlichen Gebieten, die uns beide gelegentlich beschäftigt haben und auf denen wir uns mannigfach in freundschaftlicher Harmonie begegnet sind.

Ganz besonders aber hat uns ein Arbeitsfeld seit langen Jahren in hervorragendem Masse gefesselt: das ist die Aetiologie jener beiden schweren und wichtigen Erkrankungen des centralen Nervensystemes, von welchen die eine das Gehirn, die andere das Rückenmark langsam vernichtet und die beide in unseren Tagen so unendlich viel Elend über die Menschheit bringen: die progressive Paralyse und die Tabes dorsalis. Und es sind die Beziehungen dieser beiden Krankheiten zu der vorausgegangenen Syphilis und die Frage ihrer ursächlichen Abhängigkeit von der letzteren, welche den Kernpunkt unserer Forschungen bildeten.

Du hast naturgemäss Deine Forschung mehr auf das Gebiet jener unheilvollen cerebralen Erkrankung, der Paralyse, gerichtet. Und mit Freude gedenke ich noch des mächtigen Eindrucks Deiner Rede über die „Aetiologie der Paralyse" auf dem internationalen medicinischen Congress in Moskau, worin Du nachgewiesen hast, „dass die frühere luetische Infection das constanteste und einzige nicht zufällige Element in derselben darstellt" und das Schlussergebnis Deiner Untersuchung über diese Aetiologie mit eindringlicher Prägnanz in die zwei Worte zusammenfasstest: „Syphilisation und Civilisation". Oft hat mich die Frage bewegt, ob der in jenem Vortrag geschilderte Weg der — geradezu experimentellen — Forschung seither noch weiter betreten wurde und ebenso schlagende Ergebnisse geliefert hat; das wäre doch sehr wichtig.

Ich meinerseits kämpfe seit nunmehr 22 Jahren für den ursächlichen Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis, der sich mir — nachdem ich ihn vorher nicht gekannt und nicht anerkannt hatte — seit jener Zeit durch eigene sorgfältige Beobachtungen und gewissenhafte Erwägung mit stets steigender Gewissheit aufdrängte. Der Kampf musste gegen eine grosse Zahl gewichtiger und hartnäckiger Gegner geführt werden, und es ist

wohl nach diesem langen Zeitraume, zu Beginn des neuen Jahrhunderts, gestattet und erwünscht, in rückschauendem Ueberblick sich Rechenschaft zu geben von dem heutigen Stande der Sache, zu sehen, wie viel Freunde und Anhänger unsere Ansicht gewonnen, wie viel Gegner sie noch zu bekämpfen hat, welche Fragen noch ungelöst, welche Ziele noch zu erstreben sind.

Der erste und erfreuliche Eindruck davon ist, dass die Freunde an Zahl und Bedeutung erheblich gewachsen, die Gegner aber beträchtlich vermindert sind.

Während ich selbst seit einigen Jahren (1896 und 1897) nichts mehr in der Sache publicirt habe, sind aber die Gegner nicht müssig gewesen und lassen da und dort ihr altes Feldgeschrei noch mit lautem Schall ertönen, wenn auch — so weit ich sehe — mit nicht mehr so erheblichem Eindruck auf die Zuschauer. Würde ich jetzt dazu schweigen, so könnte das vielleicht als der Anfang einer Meinungsänderung gedeutet werden, von welcher ich weiter entfernt bin als je.

Leider gebricht es mir im Augenblick — weil sich Dringenderes vordrängte — an Zeit, eine grössere, längst vorbereitete Schlussarbeit in der Tabes-Syphilisfrage, die meine jetzt auf weit über 1000 Tabesfälle angewachsenen Beobachtungsserien abschliessen und die ganze Frage noch einmal eingehend erörtern soll, jetzt fertig zu stellen; Du weisst ja selbst, wie sehr uns die ewig sich häufenden Alltagsgeschäfte jede freie Stunde für die ruhige wissenschaftliche Arbeit rauben!

Und so will ich hier nur vor Dir ein flüchtiges Bild aufrollen von dem heutigen Stand der Sache; eine Art Referat, das freilich nicht ganz frei sein wird von kritischen Bemerkungen und von dem Versuche, die letzten Gegner noch zu widerlegen.

Ich werde dabei fast ausschliesslich Deutschland berücksichtigen, auf dessen Boden ja der Kampf hauptsächlich geführt und wohl auch ausgefochten wird. Und wenn ich da Umschau halte, habe ich die grosse Freude zu sehen, wie unsere und unserer Mitstreiter Ansicht (die Fournier-Erb'sche Anschauung, wie man sie wohl nennt), von dem engen Zusammenhang der Tabes mit der vorausgegangenen Syphilis jetzt fast allgemein acceptirt ist; in fast allen neueren und neuesten Lehr- und Handbüchern der Nervenpathologie, der inneren Medicin, der

Rückenmarkskrankheiten — natürlich mit Ausnahme des Handbuches von v. Leyden-Goldscheider, in welchem der alte Standpunkt unverändert, ohne die leiseste Concession an die Fülle der Thatsachen festgehalten wird — ist es ohneweiters anerkannt, dass die Syphilis zweifellos die häufigste und wichtigste unter den Ursachen der Tabes ist. Das findest Du selbstverständlich in der neuesten Ausgabe von Strümpell's Lehrbuch (1899), aber auch in dem Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Friedrich Schultze (1898), in der gründlichen und eingehenden Bearbeitung der Rückenmarkskrankheiten von Obersteiner und Redlich (1900) in dem Ebstein-Schwalbe'schen Handbuch, nachdem Redlich schon früher (1897) die Frage sehr eingehend und objectiv beleuchtet hatte; ferner in der Bearbeitung der Rückenmarkskrankheiten von Moritz (1901) in dem von Mering'schen Lehrbuch der inneren Medicin, nicht minder in der soeben erschienenen 3. Auflage der Nervenkrankheiten von H. Oppenheim (1902) und in den ausgezeichneten Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes von Schmaus (1901). — Im gleichen Sinne sprechen sich Lähr in der Lesser'schen Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten (1900) und Kahane in seinem Grundriss der inneren Medicin (1901) aus, und endlich hat Nonne sich in seinen soeben (1902) erschienenen Vorlesungen über „Syphilis und Nervensystem" nach erschöpfender Würdigung alles vorliegenden Materials entschieden in unserem Sinne geäussert.

Mit grosser Genugthuung kann ich constatiren, dass die Schule Westphal's, der von Anfang einer der entschiedensten und zähesten Gegner gewesen ist, fast ausnahmslos die Bedeutung der von mir und Anderen zur Stelle gebrachten Thatsachen und damit auch das Bestehen eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes anerkennt; und ebenso erfreulich ist, dass auch — mit wenig Ausnahmen — fast alle älteren und jüngeren Neurologen und Neurologenschulen Berlins zu den Anhängern dieser Lehre gehören, wenn auch für sie, ebenso wie für uns, noch viele streitige und dunkle Punkte über die Art und Weise dieses Zusammenhanges bestehen.

So weit ich sehe, steht man auch in Wien vorwiegend auf dem gleichen Standpunkte, ebenso wie alle Redner gelegentlich einer interessanten Discussion auf der diesjährigen Naturforscher-

versammlung in Hamburg „über die Beziehungen der Tabes zu vorausgegangenen Mercurialcuren".

Grundlage und Motiv für diesen weitgehenden Umschwung der Meinungen bildet aber die sicherere und exactere Feststellung der von mir zuerst in ausgedehntem Masse behaupteten Thatsachen durch eine sorgfältige Statistik. Je mehr sich die Gegensätze verschärften und die Kritik eingehender und strenger wurde, desto mehr Sorgfalt wurde natürlich auf die diesen Statistiken zugrunde liegenden Beobachtungen verwendet und es ist deshalb anzunehmen, dass die neueren Statistiken, besonders so weit sie sich bemüht haben, die von mir wiederholt betonten Forderungen (möglichst einheitliches Material, Bevorzugung der gebildeten Stände, gesonderte Betrachtung der Frauen, kritische Bewerthung der anamnestischen Daten, sorgfältigste Untersuchung) zu erfüllen, einen steigenden Grad von Zuverlässigkeit haben werden.

Gestatte mir, nur einige von den neueren Statistiken und ihren Ergebnissen anzuführen! Meine eigene letzte Mittheilung im Jahre 1896 ergab, wie alle früheren 90 Procent Inficirte und mehr (bis 95 Procent), die seither gesammelten mehrere hundert neuen Fälle ergeben, in fast ermüdender Gleichförmigkeit, stets annähernd die gleichen Zahlen (circa 90 Procent); von anderen Statistiken seien die folgenden erwähnt: Redlich (1897) hat bei 102 Tabesfällen „aus den niedersten, ärmsten Schichten", unter 72 Männer 65·2 Procent, unter 30 Frauen nur 23·4 Procent sicher Inficirte gefunden (unter dem Rest der Frauen fanden sich aber noch sehr viele „Verdächtige").

Friedr. Schultze (1898) gibt an, dass er unter seinen Fällen 66 bis 71 Procent Inficirte (darunter mit sicherer Syphilis secund. 55 bis 60 Procent) gefunden habe.

Seeligmann berichtet (1898) aus dem Beobachtungskreis von Georg Fischer-Konstanz über 100 Tabesfälle und fand darunter 86 Procent früher Inficirte (davon 60 mit sicherer Syphil. sec., 18 mit Ulcus durum, 8 mit Ulcus dubiosum oder molle) und unter den 14 Uebrigbleibenden noch einige „Verdächtige".

Kuhn (1898, von der Jolly'schen Klinik, Berlin) hat in einer sehr sorgfältigen Arbeit unter 214 Tabischen der niederen Stände bei (136) Männern 60·3 Procent sicher Inficirte (Syphilis und Schanker), ausserdem noch 21·3 „Verdächtige" ge-

funden; bei (78) Frauen aber 35·9 Procent sicher Syphilitische und 28·2 Procent „Verdächtige"; er hat die sehr wichtige „Gegenprobe" bei 600 Nichttabischen (400 Männer und 200 Frauen) gemacht und dabei für beide Geschlechter circa fünfmal weniger Syphilis als bei den Tabischen constatirt! Das ist doch sehr bemerkenswerth.

Silex (1898, Augenarzt, Berlin) fand unter 54 Fällen von tabischer Opticusatrophie, die er offenbar sehr genau und kritisch untersucht hat, frühere Syphilis in 44 Fällen = 81·5 Procent.

Dinkler (1900) constatirte in einer kleinen Statistik von 37 Fällen nicht weniger als 93 Procent sicher Inficirte!

Und von Halban berichtet soeben (1901) aus dem Materiale Deiner Klinik, dass er unter 236 Tabesfällen circa 73 Procent, die sicher, und circa 13·5 Procent, die sehr wahrscheinlich Syphilis hatten, constatiren konnte, während in 13·5 Procent keine Syphilis nachweisbar war.

Nicht minder wichtig sind aber auch die neueren Statistiken über die Tabes bei Frauen: Mendel (1901) hat es allerdings nur mit Zahlen belegt, dass die Sterilität bei tabischen Frauen circa dreimal so häufig ist, als bei nichttabischen unter den gleichen socialen Verhältnissen und weist dabei auf die Wichtigkeit dieser Thatsache wegen ihrer Beziehung zu früherer Syphilis hin.

Kron (1898) hat unter 41 tabischen Frauen 44 Procent mit sicherer, 12 Procent mit höchst wahrscheinlicher Syphilis (= 56 Procent) gefunden; unter dem Rest aber noch 30 Procent mit allerlei der Syphilis verdächtigen Erscheinungen.

Nonne (1899) berichtet in einer bemerkenswerthen Arbeit von 22 tabischen Frauen, unter welchen 17 (= 77·3 Procent) sicher, beziehungsweise höchst wahrscheinlich syphilitisch, nur 5 (= 22·7 Procent) anscheinend nicht syphilitisch waren, und er hat dabei in sehr belehrender Weise gezeigt, welch grossen Schwierigkeiten meist der Nachweis der früheren Syphilis gerade bei Frauen begegnet, aber auch wie man dieselben siegreich überwinden kann.

Unter den oben erwähnten 54 Fällen von Silex befanden sich 8 Frauen, darunter waren 7 (= 87 Procent) sicher syphilitisch.

Fehre endlich hat (1901, aus der Gerhardt'schen Klinik, Berlin) soeben über 41 tabische Weiber berichtet, von welchen 17 sicher, 10 höchst wahrscheinlich Syphilis hatten (also zusammen nahezu 66 Procent!)

Ich brauche nur noch darauf hinzuweisen, dass auch die Zahl der Fälle von Tabes + Syphilis bei Ehepaaren, von „juveniler" Tabes in Folge von hereditärer Lues, von im späteren Lebensalter beginnender Tabes bei spät erworbener Lues (was neuerdings auch mehrfach bei Weibern beobachtet ist) in den letzten Jahren sich wesentlich vermehrt hat, um das Gewicht der beobachteten Thatsachen zu erhöhen.

Ich würde überhaupt nicht mehr so viel Gewicht auf diese statistischen Ermittelungen legen, die ja allmählich eine gewisse Monotonie darbieten, wenn dieselben nicht immer und immer wieder durch Gegenüberstellung von Statistiken mit weit niedrigeren Zahlen bemängelt und in ihrer überzeugenden Kraft beanstandet würden.

So weit ich sehe, gibt es nur eine derartige Statistik von beachtenswerther Seite, welche ich nicht unerwähnt lassen kann: das ist eine Statistik von Gutmann aus der I. medicinischen Klinik (v. Leyden) in Berlin. Gutmann findet unter 111 Fällen, gemischt aus Männern und Frauen, aus allen Berufsclassen und Bildungsschichten nur 35 Procent mit und 65 Procent ohne vorausgegangene Syphilis! Aber seine Arbeit unterliegt, weil ganz nach den gleichen Grundsätzen unternommen, den gleichen Bedenken, und zeigt dieselben Fehler, wie die vorausgegangene Arbeit von Storbeck von der gleichen Stelle. Das werde ich anderen Orts genauer nachweisen. Der Verfasser wird nur wenige Gläubige finden für seine Behauptungen: dass die Ausschliessung der Frauen allen statistischen Grundsätzen widerspreche, dass der Nachweis der Syphilis bei beiden Geschlechtern nahezu gleich schwierig sei, dass sogar das Krankenhausmaterial gegenüber der Privatpraxis den Vorzug verdiene, weil Gebildete und Ungebildete gleich gute Kenntnis von der Syphilis hätten, und gleich zuverlässige Anamnesen gäben, während die „höheren Stände" die Syphilis viel häufiger verheimlichten! Ja, wenn dies letztere der Fall wäre, dann müssten doch meine circa 90 Procent Inficirte bei Tabikern der höheren Stände eine noch viel grössere Bedeutung haben, und es müssten noch einige Procent „Verheimlichte" dazu addirt werden!

Immerhin gibt es zu denken, wenn aus einer der Berliner Kliniken stets nur so niedrige Procentzahlen publicirt werden, und es war wichtig zu erfahren, ob dies denn überhaupt für Berlin und für die an den übrigen dortigen Beobachtungsstellen zur Beobachtung kommenden Bevölkerungsschichten zutrifft. Nun, darauf haben die gerade in den letzten Jahren, in der gleichen Zeitperiode von anderen Kliniken und Specialärzten in Berlin publicirten Statistiken eine schlagende Antwort gegeben: ich habe sie ja oben vorgeführt — Kuhn (Jolly'sche Klinik), Fehre (Gerhardt'sche Klinik), Silex, Kron — sie Alle haben sehr viel grössere, ja mehr als doppelt so grosse Zahlen (bis 81·5 Procent Silex) gefunden! Also überall sonst in Berlin finden sich die gleichen oder ähnliche Zahlen, wie sie auch von mir und Anderen gefunden wurden, nur in der I. medicinischen Klinik viel geringere! Der Schluss der hieraus zu ziehen ist, liegt nahe; ich brauche ihn Dir, verehrter Freund, nicht auszusprechen, aber er wird bei der Bewerthung der von dieser Stelle kommenden Statistiken in Zukunft zu berücksichtigen sein. Mögen doch die jüngeren Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigen wollen, sich der Schwierigkeiten derselben recht bewusst werden, und aus den sehr lesenswerthen Bemerkungen und Erfahrungen von Nonne (1899 und jetzt 1902) lernen, wie man dieselben überwindet!

Wahrhaft erfrischend aber wirkt in der Gutmann'schen Arbeit noch eine Statistik über 25 bei einer Lebensversicherungsgesellschaft versicherte und gestorbene Tabiker, deren Acten Gutmann studiren konnte. Aus diesen Acten (Versicherungsanträgen, ärztlichen Berichten etc.) erhellt, dass von diesen 25 Männern keiner an Syphilis oder einer Geschlechtskrankheit gelitten habe, nur Einer habe in der Jugend eine Gonorrhoe gehabt!! Auf die höchst erfreuliche und glaubwürdige Thatsache, dass unter 25 Männern über 27 Jahren nur Einer einmal eine Gonorrhoe gehabt habe, kann man ja ohne Heiterkeit nicht eingehen. Aber während nach allem, was wir wissen, schon unter 25 Nicht-Tabischen sich circa 4 bis 5 — unter 25 Tabischen nach Herrn Gutmann's eigener Statistik sich circa 8 bis 9, nach meiner und Anderer Statistik sich wohl 20 früher Inficirte finden müssten, entnimmt Herr Gutmann diesen Acten, dass unter den 25 Tabischen Keiner, auch nicht ein Ein-

ziger früher inficirt gewesen ist!!! Das geht ja noch weit über die famosen 7 Procent Syphilis bei tabischen Militärpersonen in dem Sanitätsbericht der deutschen Heere hinaus — einfach Null Procent!!

Und das scheint der jugendliche Autor wirklich zu glauben, ja er spricht gerade dieser Statistik ein besonderes Mass von Zuverlässigkeit zu!!

O beneidenswerthe Jugend! Noch nicht von des Zweifels Blässe angekränkelt, in ihrem Vertrauen auf die Menschheit noch nicht erschüttert, und in ihrem wissenschaftlichen Urtheil noch nicht durch Erfahrung und Sachkenntnis beeinträchtigt! Wir Aelteren und Erfahrenen werden aus dieser Statistik den einzig richtigen Schluss ziehen: dass bei den Versicherungsanträgen dieser Art sehr viel — verschwiegen wird!

Dass Herr Gutmann nun diese 25 Fälle noch seiner eigenen Statistik hinzuaddirt, und damit den Procentsatz seiner früher inficirten Tabiker glücklich auf 28·6 Procent herabdrückt, wirft auf seine kritische Begabung ein erfreuliches Licht.

Eigenthümlich hat es mich berührt, neuerdings auch Moczutkowsky (1901) — trotz der sicheren 36 Procent (respective 72·2 Procent, wenn er die „zweifelhaften" Fälle dazu rechnet) früherer Syphilis bei seinen Tabikern unter den Gegnern des Zusammenhanges zu finden. Für ihn sind — im Gegensatz zu allen neueren Anschauungen — geschlechtliche Excesse die hauptsächlichste Veranlassung zur Tabes; er findet unter seinen Tabikern angeblich 74·6 Procent mit Abusus in venere, aber es fehlt jede eingehendere Begründung, und es fehlt die Gegenprobe! Seine Ausführungen, obzwar sie den Einfluss sexueller Excesse bei der Entstehung der Tabes ganz einleuchtend machen, haben durchaus nichts Beweisendes, jedenfalls enthalten sie nichts, was den überwiegenden Einfluss der Syphilis erschüttern könnte. Fälle, wie der von mir beobachtete, wo ein junges Ehepaar — um eine Infection der Frau durch den syphilitischen Mann zu verhüten — jahrelang starke onanistische Excesse trieb, wo dann die nicht syphilitische Frau hysterisch, der Mann aber tabisch wurde, geben deutlichen Fingerzeig in dieser Richtung, und sollten auch Herrn Moczutkowsky zu denken geben. Wenn er uns schliesslich zur Erforschung der Aetiologie der Tabes auf „das pathologisch-anatomische, und zuverlässige

experimentelle Material" verweist, so muss ich gestehen, dass dies über meinen Horizont geht. Welche Experimente denkt wohl Moczutkowsky zu diesem Zwecke anzustellen?

In ähnlichen Bahnen, aber mit noch weniger Klarheit und Ueberzeugungskraft bewegt sich Kende (1899); er findet die wesentlichste Ursache der Tabes in Ueberanstrengung, allenfalls noch in Verbindung mit nervöser Disposition, der Syphilis weist er nur eine untergeordnete Rolle zu. Neben zahlreichen „Gründen" für seine Ansicht fehlt es aber an jeder irgendwie eingehenden Beweisführung.

Ernster ist es zu nehmen, wenn sich Virchow, wie dies vor nicht langer Zeit geschehen, auf die Seite der Gegner stellt, und damit der schon im Erlöschen begriffenen Opposition neue Nahrung gibt. Sie hat das ja auch schon gründlich ausgenützt! Virchow hat sich gelegentlich des Vortrages von Silex sehr entschieden ablehnend geäussert; er glaubt, den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes nicht anerkennen zu sollen. Die scharfe Zurückweisung, die ihm dafür von Möbius zutheil geworden ist, kann ich mir freilich nicht zu eigen machen; wenn der berühmte Altmeister der Medicin zu irgend einer Sache das Wort ergreift, so haben wir Jüngeren, die wir Alle von ihm gelernt haben und seine Schüler sind, die Pflicht, aufmerksam zu lauschen; es gibt stets des Interessanten genug zu hören und stets etwas zu lernen. Aber — quandoque bonus dormitat Homerus — und so muss auch ich den Ausführungen des Meisters in dieser Sache mit aller Entschiedenheit entgegentreten. Wenn er meint, dass es jetzt Modesache sei, die Syphilis als Ursache zu beschuldigen, und wenn er behauptet, unsere statistische Methode sei nicht mehr wissenschaftlich und eine merkwürdige Schilderung davon gibt, wie „man" es macht, um die Syphilis als Ursache der Tabes zu beweisen, so sind das durchweg unzutreffende Behauptungen, gegen die ich ganz energisch Verwahrung einzulegen wünsche. Ich habe schon einmal in einem kritischen Excurs Leyden gegenüber (Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 23) den Werth der statistischen Methode für diese Fragen in das richtige Licht gesetzt, und brauche das hier nicht zu wiederholen — aber ich finde, dass eine solche Herabsetzung und Verdächtigung des wissenschaftlichen Ernstes und der wissenschaftlichen Befähigung der Gegner durch

einen Mann wie Virchow einen sehr unerfreulichen Eindruck macht.

Wenn Virchow ferner sagt, dass Tabes und Paralyse aus dem Symptomenbild der Syphilis völlig herausfallen, so ist das selbstverständlich, sonst wüssten wir ja längst, dass sie syphilitischer Natur sind; deshalb wird ja gerade die ganze Untersuchung angestellt, die vorläufig eben nur auf klinisch-statistischem Wege zu machen ist.

Die pathologische Anatomie kann uns darin zur Zeit nichts nützen, darüber können uns auch die langen Auseinandersetzungen Virchow's über die Beziehungen von Amyloid und Corpora amylacea bei der Syphilis und Tabes nicht hinweghelfen; wie ich an der citirten Stelle schon auseinandergesetzt habe, ist die pathologische Anatomie zur Zeit — leider! — noch ganz unfähig, mit Sicherheit zu entscheiden, was von den hier in Frage kommenden Dingen (graue Degeneration, Sklerose, Kernatrophie etc.) syphilitischen Ursprunges ist, und was nicht. Darüber kann zur Zeit nur die klinische Beobachtung Aufschluss geben, und es wird der pathologischen Anatomie keineswegs zur Unehre gereichen, wenn sie daraus noch etwas Neues lernt.

Wenn selbst der Altmeister der pathologischen Anatomie, Virchow, zugestehen muss, dass über die Deutung der gewöhnlichsten tertiärsyphilitischen Affectionen, der Gummibildungen, an deren syphilitischer Natur doch wohl kein Mensch zweifelt, Unsicherheit bestehen kann, wenn er selbst (Berl. klin. Woch. 1898, S. 1068) sagt: „man ist noch immer nicht dahin gekommen, zuversichtlich erklären zu können, dass eine gewisse Geschwulst nothwendig als Gummi gedeutet werden muss" — so wird er uns Anderen wohl oder übel gestatten müssen, an der Competenz der pathologischen Anatomie zur Entscheidung der Tabes-Syphilisfrage zu zweifeln.

Wir müssen eben die Wahrheit auf anderen Wegen suchen und werden dabei hoffentlich schneller zum Ziele kommen, als wenn wir — und mit uns die armen Tabiker und Paralytiker — nach Virchow's Rath so lange warten wollten, bis uns die pathologische Anatomie über die hier schwebenden Fragen Aufschluss bringt. Das könnte unter Umständen doch noch recht lange dauern!

Virchow drückt sich übrigens am Schluss sehr vorsichtig aus, und sagt: „das was man bis jetzt von der Tabes weiss, steht in keinem nothwendigen Zusammenhang und keiner solchen Uebereinstimmung, dass es nach den Erfahrungen über die Visceralaffecte der Lues als syphilitisch angesehen werden muss." Er lässt also doch die Möglichkeit offen, dass es später noch sich als syphilitisch herausstellen kann, und das übersehen unsere Gegner, die die Virchow'schen Aussprüche für ihre Ansicht fructificiren möchten.

Dass aber nicht alle pathologischen Anatomen in dieser Frage auf dem skeptischen und ablehnenden Standpunkt Virchow's stehen, wirst Du gerne aus dem ausgezeichneten Buche von Schmaus (1900) in den Capiteln über die Tabes sowohl, wie über die Rückenmarks-Syphilis ersehen haben.

Nun ist aber noch eine gewisse Reihe von Thatsachen, die mir nicht unerheblich dünken, und die zu lehren scheinen, dass in gewissen, mehr oder weniger uncivilisirten Bevölkerungen und Ländern, welche von der Syphilis stark heimgesucht sind, die Tabes und die Paralyse trotzdem fehlen oder sehr selten sind. Solches wird ja von Japan, von Bosnien und der Herzegowina, von Abessynien, von den Kirgisen, von den Negern in Amerika und Ostafrika u. s. w. berichtet, und es ist das in der That recht auffallend und gibt zu denken. Aber zunächst würde es doch nur beweisen, dass die Tabes ausser der Syphilis noch anderer Hilfsursachen bedarf, was wir ja nie geleugnet haben; es werden ja bekanntlich nicht alle Syphilitischen später tabisch! Auch bei uns wirken ja vielfach andere Momente mit, welche wohl mit unserer hoch entwickelten Civilisation zusammenhängen, und in jenen Ländern doch wohl fehlen.

Es scheint mir aber, dass die Thatsachen noch nicht genügend feststehen; es wäre sehr wünschenswerth, dieselben genauer zu verificiren; dann wäre festzustellen, wie häufig in den genannten Ländern Nervenkrankheiten und Psychosen überhaupt vorkommen, besonders aber, wie oft man dort etwa Hirnsyphilis, Hirngummata, Lebersyphilis und andere derartige visceral-syphilitische Spätformen findet. Vielleicht könntest Du von Wien aus durch Deine Schüler derartige genauere Untersuchungen in Bosnien anstellen lassen; das wäre sehr dankenswerth.

Uebrigens wäre es für unsere Frage, wie Strümpell ganz richtig bemerkte, viel wichtiger nachzuweisen, dass es häufig Tabes und Paralyse gibt in einem Lande, wo die Syphilis selten ist oder fehlt; dann wären wir eher zu überzeugen!

Aber auch in dieses Dunkel ist soeben ein erfreulicher Lichtstrahl gefallen: eine Tabes-Syphilisstatistik aus Japan! In den Mittheilungen der medicinischen Facultät zu Tokio, Bd. V, 1900, findet sich eine Arbeit von Dr. Nose, in welcher über 96 Tabesfälle (aus den niederen und höheren Ständen, 83 Männer, 13 Weiber) berichtet wird; davon waren 47·9 Procent sicher, 10·4 Procent wahrscheinlich syphilitisch inficirt, (Summa 58·3 Procent). Bei der Gegenprobe (224 nicht-tabische Kranke) fand Nose nur 16·5 Procent Inficirte! Also es gibt auch in Japan recht viele Tabische und in mehr als der Hälfte der Fälle ist Infection nachweisbar. Das genügt für den Anfang! — und lässt mich hoffen, dass auch für die anderen Länder sich bald Zuverlässigeres herausstellen wird.

In der That hat Mc. Connell kürzlich von 5 tabischen Negern berichtet, die alle syphilitisch waren, und wenn Holzinger aus Abessynien berichtet, dass er unter 107 Nervenkranken dort „nur" 6 Tabische (fast 6 Procent) gefunden habe so weist von Halban in schlagender Weise darauf hin, dass in, Wien unter 100 Nervenkranken sich nur 1·4 Procent Tabiker finden! Und Rothschuh, der in dem von Syphilis stark durchseuchten Nicaragua keine Tabes und keine Paralyse fand, berichtet dabei, dass es dort auch keine Hirnsyphilis und Rückenmarks-Syphilis gebe, und dass überhaupt die viscerale Syphilis jedenfalls sehr selten sei.

Es ist ja klar, und das ist doch schon oft von uns ausgesprochen, dass die Syphilis nicht nothwendig und nicht allein zur Tabes führt, sondern dass es noch einer Reihe von Hilfsursachen zu bedürfen scheint, welche das Rückenmark und das centrale Nervensystem dem Angriffe der syphilitischen Noxe zugänglich machen. Wie dies bei der Paralyse die „Civilisation" mit ihren zahllosen und mannigfachen Schädigungen ist, so ist wohl auch für die Tabes meist noch die eine oder andere somatische, psychische, toxische oder andere Schädigung erforderlich, manchmal auch mehrere derselben, um die Krankheit auszu-

lösen: auch diese wird man ohne Bedenken wenigstens zum Theile mit dem Worte „Civilisation" treffen: vielleicht auch mit der in unseren Tagen wohl zweifellos zunehmenden Resistenzverminderung des centralen Nervensystems, der angeborenen oder erworbenen neuropathischen Disposition. — Doch bin ich, weit entfernt, so weit zu gehen wie Dein College Benedikt der überhaupt in der angeborenen Anlage die Hauptursache für die Tabes sieht. „Tabicus non fit, sed nascitur." Müsste er dann nicht auch eine angeborene „Anlage" für die Syphilis annehmen?

Nach diesem Ueberblick über die Entwickelung der Sache in den letzten Jahren dürfen wir wohl mit Befriedigung constatiren, dass unsere Anschauung ein siegreiches Vorrücken auf der ganzen Linie zeigt, wenn auch noch manche Fragen ungelöst sind und uns immer noch einige Gegner gegenüber stehen. Aber ihre Zahl ist doch wesentlich geringer geworden: ihre Argumente bewegen sich immer noch in den alten ausgefahrenen Geleisen, die von ihnen vorgebrachten statistischen Thatsachen halten einer ernsten Kritik nicht stand; wir dürfen hoffen, dass der Kampf auf dieser ersten Etappe, wo es sich zunächst um die Feststellung des Thatsächlichen handelt und die theoretische Deutung und Erklärung desselben noch offen bleiben kann, sehr bald zu unseren Gunsten entschieden sein wird.

Aus diesem beruhigenden Gefühle wurde ich kürzlich aber in unliebsamer Weise aufgeschreckt durch einen gegen mich speciell gerichteten kritischen Angriff von erstaunlicher Heftigkeit und Ausdehnung, der unser ganzes Gebäude in Trümmer zu legen versucht. Ein Herr Gläser in Hamburg, — auch sonst schon durch die Zahl und Masslosigkeit seiner kritischen Anfälle unliebsam bekannt — hat ihn unternommen.

Schon die Vorrede seiner Arbeit aber ist in einem so aggressiven und malitiösen Tone abgefasst, enthält allerlei willkürliche Unterstellungen, aus denen hervorgeht, dass der Autor meine verschiedenen Arbeiten über die Tabes-Syphilisfrage gar nicht gelesen hat, gespickt mit allerlei höchst unfreundlichen Bemerkungen und unangebrachter Belehrung gegen mich, dass Einem wohl die Lust vergehen könnte, das Opus selbst zu lesen.

Ich muss nachträglich sehr bedauern, dass ich dies doch und zwar eingehend gethan, denn der ganze Ton und die Haltung der Arbeit entsprechen der Vorrede; der Verfasser benützt

als Grundlage für seine Ausführungen 448 alte Krankengeschichten von Tabikern, von denen er selbst nur 54 gesehen hat, während die übrigen aus zehn anderen Abtheilungen der Hamburger Krankenhäuser stammen, und bis zum Jahre 1876 (!!) zurückgehen; also die berüchtigte „retrospective" Statistik mit unzuverlässigem, ungleichmässigem und in der Hauptsache wohl ziemlich werthlosem Material, dem ich nur dann ein gewisses Vertrauen entgegenbringen würde, wenn alle die einzelnen Oberärzte, aus deren Abtheilungen die Krankengeschichten stammen, (so weit sie noch leben) sich mit ihrem wissenschaftlichen Namen verbürgen würden für alles das, was Herr Gläser aus ihren Krankengeschichten heraus und in dieselben hineininterpretirt hat; vor einer „Gegenprobe" aus den alten Krankengeschichten der Hamburger Krankenhäuser hat sich Verfasser wohl gehütet. Mit Vorliebe ergeht er sich in falschen Unterstellungen und Fictionen, begreift die einfachsten Gedankengänge nicht, und supponirt statt deren andere, die er dann mit Eleganz widerlegt; er macht durchaus unehrliche Vergleiche meiner verschiedenen statistischen Zahlen mit den seinigen, er schreckt auch nicht vor directen Verleumdungen meiner Person zurück, verdächtigt meine Ehrlichkeit, Gewissenhaftigkeit und Beobachtungsgabe, und insinuirt mir, dass ich mit Gewalt die Syphilis in die Kranken hineinexaminire, jeden Abortus, jede Sterilität, jede geschwollene Drüse bei einer tabischen Frau, jedes Ulcus molle als einen Beweis für Syphilis ansehe u. s. w., u. s. w.

Darauf zu antworten vermag ich nicht, und muss jede Discussion mit einem solchen Gegner ablehnen; es wäre nichts leichter als dies unbegreifliche und groteske Machwerk Seite für Seite zu widerlegen, aber die aufgewendete Zeit und Mühe würde in keinem Verhältnis zu dem Werth und der Bedeutung desselben stehen. Herr Gläser wird keinen Sachverständigen belehren oder überzeugen, und wir können ruhig über diesen merkwürdigen Kritikus, dessen achtungswerther Fleiss und Arbeitsamkeit sich an besseren Aufgaben erproben könnten, zur Tagesordnung übergehen.

Und dies mit um so grösserer Genugthuung, als gerade in diesen Tagen, während ich dies schreibe, aus demselben Hamburg, in dessen Mauern „dieser Wilde tobt", ein treffliches Buch erschien, das Herrn Gläser's Arbeit in ihrer ganzen Werthlosig-

keit erkennen lässt: nämlich „Syphilis und Nervensystem" von Nonne.

Derselbe kommt nach einer sehr eingehenden und sorgfältigen Erwägung aller bisher vorliegenden Thatsachen und Discussionen, in welchen auch unsere Gegner sehr ausgiebig zu Worte kommen, und mit sehr viel kritischer Nachsicht behandelt werden, zu dem Endergebnis, „dass die Syphilis die bei weitem wichtigste und häufigste Ursache der Tabes ist, der gegenüber alle anderen in Betracht gezogenen Ursachen durchaus zurücktreten".

Und mit diesen Worten, welche den jetzt fast allgemein acceptirten heutigen Standpunkt der Frage präcisiren, ist schliesslich doch nur das wieder ausgesprochen, was ich schon 1879 und zu Anfang der Achtzigerjahre auf Grund meiner durch einige Jahre fortgeführten Studien und Untersuchungen gesagt habe (1881 bis 1883).

Aber sind wir in diesen 20 Jahren nicht weiter, nicht über die darin enthaltene Festlegung des objectiven Thatbestandes hinausgekommen?

Leider muss ich gestehen, dass dies bis jetzt nicht in erheblichem Masse der Fall ist. Die Thatsache des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Tabes und der vorausgegangenen Syphilis scheint mir freilich jetzt über jeden Zweifel festgestellt (wenigstens für die übergrosse Mehrzahl der Fälle), aber die Art und Weise dieses Zusammenhanges, die eigentliche Pathogenese der Tabes aus der Syphilis ist noch immer Gegenstand der Discussion, noch immer hypothetisch; — und ich muss zugestehen, dass dieser Zusammenhang seit meinem Vortrag in der Volkmann'schen Sammlung (1892), wo ich mich darüber ausführlich verbreitete, nicht viel klarer und verständlicher geworden ist.

Freilich ist die Vorstellung, dass es sich hierbei um eine von der Syphilis und ihrem Virus ausgeübte Giftwirkung handelt (sei nun das Gift von den Stoffwechselproducten des Virus selbst, oder von den im Organismus, im Blut, in den Geweben erzeugten Antikörpern, Schutzstoffen u. dgl. geliefert), ja seitdem mehr und mehr in das Bewusstsein der Aerzte eingedrungen und in weiten Kreisen plausibler geworden; aber für eine zwingende Beweisführung fehlen noch die nöthigen Unterlagen, weil uns ja das

syphilitische Virus selbst und seine chemischen Producte noch gänzlich unbekannt sind.

Aber selbst die pathologische Anatomie stellt sich diesem Gedanken schon freundlicher gegenüber; Schmaus sieht doch, nach sehr eingehender Erwägung aller Möglichkeiten, in der primären tabischen Degeneration der intramedullären Fasern den Ausdruck einer Giftwirkung, die von der Syphilis (ihren Toxinen oder Antitoxinen) ausgeht; und diese Ansicht wird zweifellos Anhänger gewinnen.

Und welche Fülle neuer und interessanter Thatsachen hat die Bakterienforschung der letzten zehn Jahre ans Licht gebracht! Wie sehr haben wir gelernt, uns jetzt mit diesen früher ganz hypothetischen Möglichkeiten zu befreunden, die jetzt schon zum Theile aus dem Reiche der Hypothese heraus in das Gebiet der Wirklichkeit getreten sind! Wenn man sich erinnert an die Forschungen über die Toxine und Antitoxine, an die Immunisirung durch allerlei Schutzstoffe und „Antikörper", an die auf wissenschaftlicher Grundlage erwachsenen Erfolge der Serumtherapie und anderes mehr, so kann einem wirklich nichts mehr wunderbar und unerklärlich erscheinen.

Aber ich könnte ja zunächst nur wiederholen, was ich darüber schon 1892 gesagt, wenn sich auch unterdessen unsere Anschauungen in dieser Hinsicht sehr erweitert und vertieft haben. Und es wäre zu betonen, dass die damals an der Hand der Hypothesen von Finger ausgesprochenen Gedanken an Wahrscheinlichkeit nur gewonnen haben, und heute einer weiteren Ausgestaltung fähig sind.

Ich widerstehe der Versuchung, dies jetzt schon wieder des Breiteren auszuführen, bevor uns nicht die Bakterienforschung auch auf diesem Gebiete auf eine breitere und mehr gesicherte Basis gestellt hat, und ich schliesse in der Ueberzeugung, dass unsere jetzt gewonnenen Anschauungen sich auch in der Folge behaupten, sich bestätigen und noch weiter klären werden; freilich wird das nicht ohne vielseitiges Weiterforschen möglich sein.

Mein Wunsch ist, dass es Dir, mein verehrter Freund und auch mir noch eine gute Spanne Zeit vergönnt sein möge, an der Forscherarbeit auf diesem wichtigen und hochinteressanten Arbeitsfelde mitzuwirken, und damit: Vale faveque!

Heidelberg, Weihnachtsferien 1901.

Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse.

Gesammelt in der Anstalt Illenau.

An Richard von Krafft-Ebing.

Es war im October 1860, wo wir uns zum erstenmale in Karlsruhe im Physikum trafen, unter den Prüfungscandidaten die Jüngsten, Beide gleichalterig, gleich gegürtet für den olympischen Wettkampf. Eifrig rangen wir um die Palme, die uns auch zufiel; aber glücklicher noch waren wir im Händedruck, der uns als Freunde entliess.

Wieder zogen fünf Semester dahin, in denen wir uns nie begegneten; ob wir uns schrieben, weiss ich nicht mehr. Dich führten Deine klinischen Semester in Heidelberg in die Assistentenlaufbahn bei Friedreich, mich in Freiburg zu Spiegelberg. Und seltsam: fast zur selben Zeit, als Du mit einem lebensgefährlichen Typhus rangest, hielt mich ein hartnäckiger Ikterus auf Wochen in der Haft des Bettes und Zimmers, und wie Dich fern von Studien und Vorbereitung. Als ich erst nach fünf praktischen Semestern mich zum zweiten Rigorosum melden konnte, traf ich keinen der einstigen Commilitonen mehr, wohl aber Dich, als gleichen Schicksalsgenossen. So standen wir durch Fügung ahnungslos wieder nebeneinander, und trafen, rebus laudabiliter peractis, wiederum zusammen am erreichten Ziel. Dann folgten, mir unvergesslich, einige herrliche Maitage in Heidelberg, im Hause Deiner Eltern und Grosseltern. Mittermaier's ehrwürdige Hand hat damals zum erstenmale auch auf meinem jugendlichen Haupte geruht. Die Schlossruine im ersten Frühlingsschmuck, das prangende Neckarthal mit den blühenden Mandelbäumen, der durchleuchtete Fluss, auf dem wir Abends

heimzogen, bildeten den Accord für unser beglücktes Empfinden und die Weihe einer noch inniger geknüpften Freundschaft.

Wieder vergingen Monate, wo wir uns nicht sahen, selten nur uns schrieben. Dich hatte der Sommer zur Erholung nach Zürich geführt, wo Billroth's und Griesinger's Gestirn leuchtete; mich hielt eine physiologische Promotionsarbeit in Freiburg zurück. Und merkwürdig: als ich auf eine Einladung Roller's, die ganz überraschend mir zugekommen war, die Uebernahme einer Assistentenstelle in Illenau zugesagt hatte, erhielt ich in den ersten Tagen meiner neuen Würde einen Brief von Dir aus Zürich. Als ob Du es hättest ahnen können, theilst Du mir mit, dass Griesinger's Vorträge Dich für die Psychiatrie gewonnen hätten und Du ernstlich überlegtest, bald in eine Anstalt, womöglich in unser Illenau, einzutreten! Musste es nicht in den Sternen geschrieben gewesen sein, dass wir uns zum drittenmale, und dazu in einem für uns bislang fast weltfremden Fach — denn was bedeutete die Psychiatrie für uns Studirende vom Jahre 1863! — wieder begegnen sollten? So führte uns auf ungesuchten Wegen und unabhängig voneinander dasselbe freundliche Geschick abermals zusammen, jetzt im praktischen Beruf, und kräftigte unseren Bund auch fürs gemeinsame Wirken.

Nun folgen die unvergesslichen Illenauer Jahre, wo wir zu Roller's, unseres väterlichen Freundes, Füssen sassen, und uns gegenseitig in jugendlichem Wetteifer in das rasch uns lieb gewordene neue Fach einführten. Es war eine unvergesslich schöne Zeit, dieses erste Lustrum unseres psychiatrischen Werdeganges, in dem friedlich stillen Asyl, wo wir rasch heimisch wurden, täglich tiefer uns in den Beruf und in uns selbst einlebten, Abends bei Schubert und Beethoven uns erholend und erhebend, die Du so herrlich interpretirtest, im Uebrigen genügsam, jugendfroh, zufrieden, und nur rastlos im wissenschaftlichen Feuereifer und im kühnen Wagemuth, die Sphinx der klinischen Krankheitsbilder, die sich so gar nicht enträthseln wollten, endlich doch noch stürzen zu können. Unser erregbarer Schaffensdrang fing fast an jedem Stoffe Feuer. Namentlich wurde der Paralyse nahe gerückt; hundert von genauen Temperaturmessungen liessen uns damals schon die wahrscheinlich entzündliche Natur der Krankheit ahnen, während emsig betriebene Beobachtungen über locale Temperaturunterschiede bei Paralytikern im

Zusammenhalte mit den Pupillenveränderungen, deren Wichtigkeit immer mehr hervortrat, lange uns an der Möglichkeit einer Sympathicusaffection, als des grundliegenden anatomischen Processes, festhalten liess. Den Sensibilitätsstörungen der Kranken wurde durch genaue Prüfungen mit Zirkel, aufgelegten Gewichtchen, Holz-, Metall-, Korkstückchen etc. etc. nachgegangen, und an der Weber'schen Maassformel geprüft. Bei den Autopsien zog namentlich das Studium der individuellen Windungsverhältnisse des Gehirns unser Interesse an und erweckte bald die Hoffnung, darin einen verlässlicheren Maassstab für die psychisch-individuelle Artung des Trägers zu gewinnen. Hand in Hand ging damit das sorgfältige Eintragen jeder atrophischen oder sonstwie makroskopisch veränderten Hirnpartie mittelst Zirkel und Maassstab in das (damals herrschende) Windungsschema von R. Wagner, in der Erwartung und mit dem Bestreben, eine anatomische Grundlage auch für gewisse klinische, respective psychopathologische Symptome nach und nach zu erhalten. Namentlich aber beschäftigten uns schon damals die anthropologischen Unterschiede in der Individualanlage der Kranken: die „superior und inferior beings", die „rüstige" und „invalide" Hirndisposition liessen uns ihre klinischen Zeichen erkennen. In rascher Folge erschien in jenen zwei oder drei arbeitsfreudigen Jahren Deine Monographie der traumatischen Psychosen, der transitorischen Manie, der transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins, die wichtige Entdeckung der sogenannten Zwangsvorstellungen etc. etc., während andererseits mich die Bedeutung der Neuralgien für die Genese der psychischen Erkrankung, und ausgedehnte mikroskopische Untersuchungen der Corticalis beschäftigten, und unseres Collegen Kirn's Interesse sich der klinischen Erforschung der „periodischen Psychosen" zuwandte. Was wir so in redlichem Beobachten und Sammeln erarbeiteten, aufbauten, wieder abtrugen, lernten und umlernten, endlich als geistigen Gewinn einheimsten: Alles wurde wie im Entstehen und Ausreifen unser Gemeingut. Gegenseitige Uebereinstimmung und Billigung war das Ziel, nach dem wir rangen; nur so wollte jeder seine Leistung gutheissen. In jenen fünf Illenauer Jahren gründeten und festigten sich die wissenschaftlichen Anschauungen, die uns auch für die spätere Zeit im Einverständnis erhalten sollten, auch als leider die räumliche Trennung uns nicht erspart blieb.

Dann kam (1869) die schwere Zeit der Sorge für Deinen kranken Bruder, Deine treue hingebende Pflege, sein Heimgang. Es sollte auch Deinen Austritt aus Illenau nach sich ziehen, ein schmerzlicher Verlust für uns. Es folgten für Dich die zwei Jahre nervenärztlicher Thätigkeit in Baden. Dann rief der grosse Krieg 1870 Dich als Feldarzt in die Spitäler zu Rastatt. Als der Krieg vorüber, war es im wiedergewonnenen Reichsland die Strassburger Hochschule, welche Dir das erste akademische Heim, den primus gradus ad Parnassum bereiten sollte. Für uns Beide ein persönlicher Gewinn, da wir so nochmals in räumlich nächster Verbindung bleiben durften. An Strassburg schlossen sich für Dich die 18 arbeitsreichen Jahre in Graz an, und endlich winkte der Höhepunkt: Wien. Zuvor hatte die schöne Steiermark, die Du so lieb gewonnen und behieltest, Dich Deine liebenswürdige Lebensgefährtin heimführen lassen, und in blühenden hoffnungsvollen Kindern Dir ein schönstes Familienglück geschenkt.

Jahre eilen und Geschlechter fliehen — für Dich waren es Jahre unermüdeter Arbeit im akademischen Berufe, in einer ärztlichen Thätigkeit, weit über Oesterreichs, Deines zweiten Vaterlandes, Grenzen hinaus, und eines literarischen Schaffens, das Dich bald in die ersten Reihen geschätzter Autoren und Forscher unseres Specialfaches und der Neuropathologie stellte. Ich muss mir versagen, hier in das Einzelne dieses Wirkens, speciell des schriftstellerischen, einzutreten: Deine Leistungen liegen offen vor Aller Augen. Deine Werke, ebensoviel Denkmale eines unermüdeten Fleisses, treuen Beobachtens, naturwissenschaftlichen Denkens, philosophischen Durchdringens und Zusammenfassens im Geiste der Griesinger und Morel: sie sind Gemeingut aller Mitstrebenden geworden, ein gesicherter unveräusserlicher Besitz unserer Wissenschaft. Ich war glücklich, Dich in diesem Ringen und Gestalten begleiten zu dürfen, aus der Ferne in regem Briefwechsel, persönlich durch unser alljährliches Wiedersehen in den Ferien und auf gemeinsamen Reisen, wo wir uns immer wieder überzeugen durften, dass weder Raum noch Zeit für unseren geistigen Zusammenhang und Zusammengang eine hemmende Schranke zu ziehen vermochten.

So ist ein volles Menschenalter über uns hingegangen; es hat das Band gegenseitiger Zugehörigkeit in uns nur gestärkt.

Aus Jünglingen sind wir gereifte Männer geworden, unsere Kinder sind zu uns heraufgewachsen; schon mahnt das Silber des Haares, dass es leise auch um uns Herbst zu werden beginnt. Zum erstenmale in Deinem rastlosen Arbeiten tritt das Wort: Ruhe an Dich heran — bei Deiner Willensnatur ein uns Allen bisher unbekannter Laut. Du rüstest Dich, dem liebgewordenen Lehrberuf, der Dir Lebensluft und Lebenslust war, zu entsagen — leider entsagen zu müssen, weil die Pflicht für Deine Gesundheit, die keine Schonung bisher kannte, Dich mahnt. Wir, Deine Freunde, wissen, wie schwer Dir dieser Schritt fällt. Aber auch Du ahnst, wie schmerzlich Deine Entschliessung Commilitonen und Collegen in weiten Kreisen betrifft. Nur der Gedanke, dass wir so Dich länger uns erhalten, dass Du auch ferner noch Deinem Beruf angehören wirst, ja bei grösserer Musse noch mehr von Deinen reich aufgesparten Schätzen für die Wissenschaft verwerthen kannst, söhnt uns mit der harten Nothwendigkeit aus.

Deine Freunde und Verehrer haben sich zusammengethan. um Dir ein äusseres Zeichen ihrer anhänglichen Gesinnung in Gestalt der vorliegenden Festschrift zu widmen. Auch wir Illenauer haben uns sofort freudig angeschlossen. Du empfängst im nachfolgenden Beitrag eine gemeinsame Arbeit von uns Allen; wir haben ein Thema gewählt, zu dem jeder der hiesigen Collegen einen Theil beitragen durfte und wollte. Wir einigten uns zu einer zusammenfassenden Studie über die ätiologischen Ergebnisse der Paralysefälle unserer Anstalt aus den letzten fünf bis sechs Jahren — es sind circa 100 — zugleich als eines Themas, auf welches Deine wissenschaftliche Forschung in den letzten Jahren vornehmlich gerichtet war. Nicht in dem bescheidenen Inhalt, sondern in der Gesinnung, aus der wir Dir, dem alten Illenauer und für immer der Unserigen Einem, unsere vereinte Spende widmen, mögest Du ihren Werth beurtheilen. Im freudigen Wetteifer geschaffen, ist jede Zeile von der Hochschätzung getragen, die wir dem verdienten hervorragenden Collegen bewahren, und in der Freundschaft dargebracht, die Dir in Dein otium cum dignitate folgen wird. Nimm sie hin!

H. Schüle.

Da zur Zeit einerseits die Frage nach der Aetiologie der progressiven Paralyse wieder im Vordergrunde des Interesses steht, andererseits der Vorwurf, dass in dieser Sache schon zu viel geschrieben worden sei; (von anderer Seite) wiederholt abgewiesen wurde mit der Begründung, dass keine der schwebenden Fragen eigentlich endgiltig zu allgemeiner Zufriedenheit beantwortet sei, so dürfte jede Verwendung eines grösseren Materiales nach einer oder der anderen Richtung als willkommen und ärztlich geboten erscheinen.

Dies als Grundgedanke nachstehender Zusammenstellung. Man muss sich nun bei einem derartigen Unternehmen bewusst sein, dass man davon die entgiltige Beantwortung auch nur einer der gestellten Fragen nicht erwarten darf. Dagegen dürfte schon die Vergleichung der Resultate mehrerer ähnlicher Zusammenstellungen von verschiedenen Beobachtern im Stande sein, eine oder die andere der genannten Fragen vielleicht ihrer Lösung näher zu bringen.

Einer der neuesten Bearbeiter auf diesem Gebiete hat die Forderung geradezu erhoben.[1])

Die hauptsächlichsten der schwebenden Fragen sind die nach der Aetiologie der Paralyse. Speciell das Verhältnis der Paralyse zu Lues, ferner die Rolle, die die Erblichkeit, sowie eine Reihe von anderen früher als wichtig geschätzten Urachen, Potus und Trauma spielen. Endlich interessirt noch der Verlauf.

Wird zur Lösung irgend einer Frage der Weg der Statistik betreten, so ist es zunächst wünschenswerth, dass man sich die Fehlerquellen klar mache, welche der Statistik im Allgemeinen und dem benützten Material im Besonderen anhaften.

Der Werth einer Statistik hängt im Allgemeinen von der Masse des verwendeten Materiales, von der Vollständigkeit desselben im Einzelnen und von einer gewissen Gleichartigkeit ab. Vorbereitetes Material hat den Nachtheil, dass es zu subjectiv ist, unvorbereitetes den, dass es oft gerade auf die gewünschten Fragen keine Antwort zu geben im Stande ist.

Das hier zur Verwendung gekommene Material umfasst 100 Fälle von Paralyse, und zwar nur solche, bei denen die Diagnose feststand.

---

[1]) Näcke, Allg. Zeitschr. f. Psychiat., Bd. LV.

Zugrunde gelegt wurden die Entlassungen, respective durch Tod abgegangenen vom Jahre 1896 bis 1901 einschliesslich. Mit den zur Zeit noch in der Anstalt anwesenden Paralytikern wurde diese Zahl auf rund 100 Fälle ergänzt. Es wäre ein Leichtes gewesen, durch weiteres Zurückgreifen die Zahl beliebig zu vergrössern, aber im Interesse der Vollständigkeit und Gleichartigkeit des Materiales wurde davon abgesehen. Einmal war in den älteren Krankengeschichten auf gewisse in Betracht kommende Fragen weniger Rücksicht genommen, und dann waren die Patienten den noch in der Anstalt anwesenden Aerzten Alle bekannt, so dass Ergänzungen noch möglich waren.

Freilich wäre in den Krankengeschichten da und dort eine noch schärfere Forschung nach erblicher und persönlicher Disposition und in den älteren Jahrgängen auch nach syphilitischen Antecedentien wünschenswerth gewesen.

Von den 100 Paralytikern sind 19 Frauen, 81 Männer.

Wir erhalten somit die Verhältniszahl 1:4.

Eine Zahl, die für Frauen etwas niedrig ist und jedenfalls nicht für die behauptete Zunahme der Paralyse beim weiblichen Geschlechte sprechen würde, da schon Anfang der Neunzigerjahre von verschiedenen Autoren höhere Werthe gefunden wurden. Berücksichtigen wir jedoch, dass die 19 Frauen fast ausnahmslos solche niederen Standes und aus unserem Aufnahmebezirke betrafen, während unter den Männern sich zehn Ausländer besserer Stände befinden, so erhöht sich die Zahl, wenn wir letztere weglassen, auf 1:3·5. Bezüglich des Civilstandes wurden nur die Frauen in Betracht gezogen.

Sämmtliche waren verheiratet, respective verwitwet, mit Ausnahme einer einzigen, die puella publica war.

Beruflich wurde unterschieden in Gebildete und Ungebildete.

Zu den Gebildeten wurden Alle gerechnet, die ausser der Volksschule eine weitere Schule besucht haben, ein nicht nur praktisches Examen abgelegt oder eine höhere kaufmännische oder technische Ausbildung genossen haben. Es gehören also darunter alle akademisch Gebildeten, Officiere, höhere und mittlere Beamte, Künstler, Techniker und Kaufleute.

Zu den Ungebildeten wurden gerechnet: Bauern, Handwerker, Arbeiter und niedere Beamte, wie z. B. Militäranwärter etc.

Das Verhältnis stellt sich danach auf 47 Gebildete, 53 Ungebildete, ein Verhältnis, wie es sich übrigens annähernd auch bei den übrigen Psychosen in unserer Anstalt findet, und wie Näcke l. c. es gleichfalls für seine 100 Fälle angibt. Bemerkenswerth ist, dass nur zwei Frauen gebildeter Stände von 19 sich darunter befinden. Der Grund hiefür ist wohl in den allgemeinen, schon oft citirten Thatsachen zu suchen, dass die Frauen besserer Stände im Ganzen weniger speciell das Hirn schädigenden Einflüssen, wie Potus, sexuellen Excessen, Arbeit und Geschäftssorgen ausgesetzt sind. Auf Stadt und Land vertheilen sich die Fälle sehr ungleich.

Es sind nur acht, welche mit einiger Sicherheit für das Land in Anspruch genommen werden können. Darunter nur ein eigentlicher Landwirth und eine Frau, die zwar wohl ständig auf dem Lande lebte, deren Mann aber ebenfalls Paralytiker war, und als Reisender viel mit Städten in Berührung kam.

Die übrigen sind ländliche Handwerker und Taglöhner, zum Theile aus der Nähe von Städten.

Von einem bedeutenden Vorrücken der Paralyse auf das Land kann deshalb, wenigstens in unserer Gegend, nicht gesprochen werden.

Nach dieser kurzen Berührung der mehr allgemeinen Vorfragen wenden wir uns jetzt zu der Hauptfrage nach dem ätiologischen Zusammenhange zwischen Lues und Paralyse.

Ist, wie auch v. Krafft-Ebing dies annimmt, Lues die conditio sine qua non für Paralyse? Welche Umstände ferner wirken ausserdem noch dahin, dass auf einem mit oder ohne Lues vorbereiteten Boden die Paralyse erwächst?

Wie schon erwähnt, lässt sich nicht erwarten, dass die Statistik eine endgiltige Antwort auf diese Frage werde abgeben können. Besonders wenn man im Wesentlichen auf die Anamnese angewiesen ist, mit Ausnahme von den wenigen Fällen, die bei der Aufnahme etwa noch Zeichen von tertiärer Lues boten. Die Anamnese aber leidet, wo es sich um Lues handelt, an den bekannten Schwierigkeiten, die nicht wiederholt zu werden brauchen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass in den letzten Jahren die Anamnese zweifellos häufiger Lues ergibt als früher. Wohl deshalb, weil eifriger darauf gefahndet wird,

und dann, weil die Kenntnis dieser Krankheitsursache auch in weiteren Kreisen bekannt geworden ist.

Unsere Tabelle ergab bezüglich des Vorhandenseins von Lues bei 100 Paralytikern:

sicher	wahrscheinlich	nicht bekannt	Summa
52	27	21	100

Diese Zahlen, 52 Procent, 27 Procent, 21 Procent, stimmen annähernd mit dem, was an der Wiener Klinik gefunden wurde.[1]) Dort wurden 56 Procent als sicher, 25 Procent als wahrscheinlich luetisch erkannt; von 19 Procent war nichts bezügliches zu eruiren. Als wahrscheinlich luetisch wurden von uns solche bezeichnet, die nachweisbar sexuell exedirt hatten und ausserdem noch ein oder das andere verdächtige Zeichen (z. B. Aborte der Frau) darboten. Rechnet man nun die wahrscheinlichen Fälle hinzu — und man ist dazu wohl berechtigt, da sich darunter Leute mit zum Theile sehr verdächtigen Antecedentien, z. B. puellae publicae) befinden, ferner zahlreiche mit mehrfach überstandenen „unbestimmten" Geschlechtskrankheiten, und da ferner unter den „Nicht Luetischen" sich allein zehn ohne Anamnese überhaupt befinden, so stellt sich die Zahl der als luetisch anzusehenden auf 79 Procent. Bei den übrigen lässt sich allerdings nichts Sicheres nachweisen; jedoch ist auch kein Fall darunter, wo Lues mit Sicherheit auszuschliessen wäre.

Diesem Procentsatze von luetisch inficirten (selbst wenn wir nur 52 Procent annehmen) steht nun nirgends ein gleicher bei anderen Psychosen entgegen, wie Rieger[2]) nachgewiesen hat.

Wenn nun auch unsere Statistik ebenfalls für ein causales Verhältnis zwischen Lues und Paralyse spricht, so ist sie doch keineswegs im Stande — ebenso wenig wie Andere — den Beweis hiefür zu bringen, da immer noch 21 Procent der Fälle negativ lauten. Die Statistik dürfte überhaupt wohl nicht im Stande sein, diese negativen Fälle auszuschliessen. Dagegen lassen sich einige andere damit in Beziehung stehende Fragen auf diesem Wege noch näher beleuchten. Angenommen, dass ein causales Verhältnis zwischen Lues und Paralyse besteht, ist es wichtig, festzustellen, welcher Art dieses Verhältnis ist. Haben

[1]) Psychiatr. Arbeiten B. v. Krafft-Ebing, II. Heft, 1897.

[2]) Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCX, Nr. 4.

wir es bei Paralyse mit einer syphilitischen Hirnerkrankung zu thun, oder mit einer parasyphilitischen?

Lässt die durchgemachte Lues nur das Nervensystem in einem bestimmten, zu dieser Erkrankung disponirenden Molekularzustand zurück? Gegen die erste Annahme spricht zunächst die Nutzlosigkeit der antiluetischen Behandlung, die von den meisten Autoren constatirt wird, wenngleich Dietz[1]) einige Erfolge einer solchen erwähnt. Zur Beantwortung dieser Fragen ist es nothwendig, über gewisse Verhältnisse im zeitlichen Verlaufe bestimmte Angaben zu erhalten.

Das Lebensalter, in welchem die Paralyse überhaupt auftritt, ist nach der bezüglichen Tabelle folgendes:

unter 30	31 bis 40	41 bis 50	51 bis 60	61 und mehr
3	33	51	10	3

Die jüngste Kranke war $28^1/_2$, der älteste 67 Jahre alt. Weitaus die grösste Anzahl fällt auf das fünfte Decennium, und davon wieder auf die erste Hälfte. 41 bis 45 Jahre 31 Fälle, also $^3/_5$. Demnach fällt in unserer Tabelle das Maximum etwas später, als z. B. Näcke fand, der für seine Fälle das Maximum auf das 36. bis 40. Lebensjahr feststellte.

Das von uns verwendete Material vermag nicht die gegenwärtige Annahme zu stützen, dass die Paralyse neuerdings die Tendenz zeige, in immer früherem Lebensalter aufzutreten. Jugendliche Paralysen sind gegentheils bei uns in den letzten Jahren nicht zur Beobachtung gekommen. Zugrunde gelegt wurde für die Bestimmung des Alters in unserer Statistik die Zeit, in welcher die ersten deutlichen Zeichen von Paralyse auftraten. Wo dies nicht bekannt war, oder die Anfänge nicht weiter als $^1/_4$ Jahr zurücklagen, wurde die Aufnahme in die Anstalt als Anfang angeommen. Von den 52 sicher mit Lues inficirten ist die Zeit der Infection bekannt, bei 29 das Lebensalter, in welchem diese stattfand, wird in folgender Tabelle illustrirt:

18 bis 20	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	über 35
6	12	7	3	1

Unter 20 sind es nur 2, über 35 (42 Jahre) nur 1; das Alter von 20 bis 30 Jahren umfasst 23, also etwa $^4/_5$ von allen Fällen.

[1]) Zeitschr. f. Psych. 43, 3.

Mit Hilfe dieser, allerdings nicht sehr zahlreichen, Fälle (nicht ganz $^1/_3$), bei welchen die Zeit der Infection bekannt ist, lässt sich nun auch ein Bild gewinnen, wie lange nach erfolgter Infection mit Lues etwa der Ausbruch der Paralyse erfolgte. Die niederste Zahl, die wir hier finden, ist $6^1/_2$, die höchste 29 Jahre. Die Durchschnittszahl ist 14 Jahre. Es ist daraus unmittelbar ersichtlich, dass nur in wenigen Fällen zufällig noch Lues nachweisbar sein wird. Dies ist auch thatsächlich der Fall. Von den 52 sicher mit Lues behafteten Individuen zeigten nur 11 während des Lebens und 4 bei der Section deutliche Tertiärerscheinungen.

Von einer zur Zeit der Infection durchgemachten antisyphilitischen Cur (15 hatten nachweisbar Schmiercuren durchgemacht) konnte auf den Ausbruch der Paralyse keine Einwirkung constatirt werden. Ebenso wenig liess sich hier bei bestehender Paralyse ein nachhaltiger Erfolg auf den Verlauf durch antisyphilitische Behandlung feststellen.

Ohne zunächst aus diesen Zahlen einen Schluss auf das Verhältnis der Lues zur Paralyse zu ziehen, empfiehlt es sich, einen Blick auf die anderen ätiologischen Momente zu werfen, um festzustellen, welche Rolle diese bei unseren Fällen spielen, zumal es von vorneherein unwahrscheinlich ist, dass Syphilis allein genügt, die Paralyse hervorzurufen.

Vor allem handelt es sich hier um die Stellung, welche die Heredität dabei einnimmt, sowie die wichtigsten Gelegenheitsursachen, wie Potus, Trauma, Ueberarbeitung etc. Die wichtigste Frage ist die nach der Erblichkeit.

Wir finden erbliche Belastung in 50 Fällen. Schlaganfälle und Psychosen in vorgerücktem Alter wurden nicht als disponirend angesehen. Würde man noch schwere körperliche constitutionelle Erkrankung der Eltern zur Zeit der Geburt (Tuberculose und Krebs) als disponirend ansehen, so würde sich diese Zahl noch um fünf weitere Fälle erhöhen.

Stellen wir ferner den erblich belasteten noch die persönlich disponirten gegenüber, unter welchen in unserer Statistik solche verstanden sind, welche ihre Minderwerthigkeit in der Veranlagung durch Vorhandensein körperlicher oder geistiger Degenerationszeichen aufzeigen, so ändern sich die Zahlen in folgender Weise:

Körperliche oder psychische Degenerationszeichen (intellectuell schwache Veranlassung oder abnormer Charakter etc.) weisen 45 Patienten auf. Davon fallen 25 mit erblicher Belastung zusammen:

erblich bel.	Degenerationsz.	Erbl. u. Deg.	Nichts bekannt
50	45	25	30

Damit beläuft sich die Anzahl derer, die erbliche Belastung oder Zeichen persönlicher Disposition aufzuweisen haben, auf 70 Procent.

Bemerkenswerth ist die hohe Zahl mit erblicher Belastung 50 Procent, während im Allgemeinen auch bei sonstigen Psychosen als Durchschnittszahl nur 45 Procent angenommen werden.

Wenden wir uns nun weiter zu den Gelegenheitsursachen, so spielt quantitativ eine sehr hohe Rolle der Potus. Wir fanden in 31 von 100 Fällen Potus mit als Ursache verzeichnet, 11mal zusammen mit erblicher oder persönlicher Disposition, 16mal zusammen mit sicherer und 9mal mit wahrscheinlicher Lues.

Ob sich allerdings der Potus in dieser hohen Zahl als ätiologisches Moment aufführen lassen wird, ist zweifelhaft. Denn abgesehen davon, dass Trinkexcesse wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, bisweilen nur der Ausdruck einer nervösen Veranlagung sind, so ist auch häufig Potus nur für die Zeit kurz vor der Erkrankung angegeben und es dürften somit solche wohl eher als Symptom, denn als Ursache der Erkrankung aufzufassen sein.

Nächst der Trunksucht ist von Wichtigkeit das Trauma. Wir fanden es in 15 von 100 Fällen verzeichnet, und zwar in 14 mit einem der anderen ätiologischen Momente zusammen. Psychische Ursachen, Ueberarbeitung oder Kummer, werden in 37 Fällen angeführt, und zwar 35mal in Begleitung mit anderen Ursachen. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass diese Ursache von den Angehörigen der Kranken sehr gerne in den Vordergrund gestellt wird.

Schädigungen durch das Milieu finden sich 35mal aufgeführt. Es sind darunter ganz besonders in der Kindheit wirkende Noxen zu verstehen: ungünstige Familienverhältnisse, uneheliche Geburt, Armuth, vagabundirende Lebensweise etc.

Früher durchgemachte Krankheiten endlich sind 36mal erwähnt.

Wenn wir also nochmals die ätiologischen Momente ihrer Anzahl nach zusammenstellen, so erhalten wir unter unseren 100 Fällen:

Lues	sicher	52	zus.	79mal
	wahrscheinlich	27		
Erblichkeit			„	50mal
Degenerationszeichen			„	45mal
Psychische Ursachen			„	37mal
Krankheiten			„	36mal
Ungünstiges Milieu			„	35mal
Trunksucht			„	31mal
Trauma			„	15mal.

Nur eine Krankheitsursache ist in 11 Fällen aufgeführt. Als solche erscheint sie als:

Lues	allein	6mal
Psychische Ursache	„	2mal
Trauma	„	1mal
Krankheiten	„	1mal
Milieu	„	1mal

Gar keine Ursache war nur in einem Falle aufzufinden.

In allen übrigen Fällen finden sich mehrere Ursachen vereinigt. So finden wir z. B. mit sicherer Lues zusammen Potus 16mal, psychische Ursachen 17mal und Trauma 7mal.

Wenden wir uns jetzt von der Aetiologie zu Verlauf und Form der Paralyse bei dem uns vorliegenden Material.

Bezüglich der Form haben wir für diesen Zweck nur unterschieden:

Classische und demente Form, dagegen die hypochondrischen, hallucinatorischen Formen etc., welche ebenfalls vereinzelt vorhanden waren, nicht besonders in Betracht gezogen. Wir haben als classische Formen diejenigen angesehen, welche neben den typischen motorischen und psychischen Erscheinungen beim Beginne der Erkrankung ein deutlich affectives Stadium durchmachten. Diese classische Form fand sich in 35 Fällen von 100. Davon unter 19 Frauen 5mal.

Die classische Form zeigte sich demnach in Procenten ausgedrückt:

bei Männern	in	37	Procent,
„ Frauen	in	26	„
zusammen	in	35	„

Es ergibt sich also auch in unseren Fällen ein bedeutendes Uebergewicht der dementen Form. Bei Frauen wiederum mehr als bei Männern. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen $^1/_4$ und 5 Jahren, und berechnet sich durchschnittlich auf 23 Jahre.

Der Ausgang war bei den 60 Gestorbenen in $^2/_3$ der Fälle Tod durch Marasmus und nur in 21 Fällen starb der Patient im Anfalle, während Anfälle überhaupt in 52 Fällen vorhanden waren.

Tiefere Remissionen, zum Theile mit Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit, waren in 12 Fällen zu verzeichnen.

Die wesentlichsten motorischen Erscheinungen waren der Häufigkeit nach:

Pupillenstarre, Aenderungen der Sehnenreflexe, Sprachstörung.

Wir finden:

1. Reflectorische Pupillenstarre in 87 Procent.

2. Aenderung der Sehnenreflexe in 81 Procent (darunter Herabsetzung in 54 Procent),

3. Motorische Sprachstörung in 70 Procent aller Fälle.

Die Erscheinungen vertheilen sich gleichmässig über alle Fälle.

Diese Daten bringen im Allgemeinen nichts wesentlich Neues.

Bedeutende Anomalien im Verlaufe wurden 19mal constatirt.

Auf diese Fälle im Einzelnen einzugehen, dürfte nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehören. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Modification des Verlaufes nicht mit einer bestimmten Kategorie von Kranken zusammenfällt, speciell nicht auf eine bestimmte Aetiologie hinweist.

So traten Aenderungen des gewöhnlichen Verlaufes auch bei sicheren Luetikern auf, ebenso wie bei solchen, bei denen Nichts bekannt war. Einmal ist bei Trauma, 2mal bei Potus und 1mal bei Trauma und Potus abnormer Verlauf angegeben. Der letzte Fall betraf übrigens eine wahrscheinlich luetische Kranke. Bei den ersten dieser Fälle kann dagegen die Eigenthümlichkeit im Verlaufe wohl direct mit der Ursache in Beziehung gesetzt werden. Einmal bei einem wahrscheinlich luetischen

Traumatiker, der im unmittelbaren Anschlusse an Gehirnerschütterung erkrankt, mit Verwirrtheit und zahlreichen Hallucinationen aufgenommen wurde. Der zweite war ein erblich belasteter Potator, der zunächst einen deliranten Zustand (wahrscheinlich Delirium tremens) durchmachte, und erst nachträglich in Paralyse überging.

Bei allen übrigen Fällen, in welchen Potus und Trauma eine hervorragende ätiologische Rolle spielt, wich der Verlauf nicht wesentlich von dem typischen ab.

Es erübrigt nun noch Einiges über die Sectionsergebnisse, und zwar über die am häufigsten gefundenen Veränderungen anzuführen. Als solche fanden sich: Veränderungen in der Pia, in Form von Trübung und Verdickung, Rindenatrophie, Granulirung des Ependyms und Erweiterung der Ventrikel mit Hydrops. Ausserdem zeigt sich auch auffällig häufig Ossification des Schädeldaches mit Schwund der Diploë; vielleicht eine luetische Erscheinung.

Von den 60 Gestorbenen sind die Sectionsergebnisse von 52 bekannt.

Es sind verzeichnet:

Atrophie	49mal
Trübung und Verdickung der Pia	43mal
Granulation des Ependyms	39mal
Hydrocephalus internus	29mal
Ossification des Schädels	14mal

Auch diese Veränderungen finden sich ziemlic hgleichmässig über alle Fälle vertheilt, so dass nach unserer Zusammenstellung keine als für eine Kategorie der Fälle charakteristisch angesehen werden kann.

Stellen wir jetzt zum Schlusse, ohne dabei auf Einzelheiten, die in dem Voranstehenden enthalten sind, näher einzugehen, die wichtigsten allgemeinen Ergebnisse unserer Statistik in Kürze zusammen, so sei nochmals vorausgeschickt, dass wir uns der Einschränkung der Beweiskraft sehr wohl bewusst sind.

Die sich ergebenden Sätze möchten wenigstens einen Beitrag liefern zu weiteren umfassenden Untersuchungen, die bereits in so bemerkenswerther Weise angebahnt sind.

Als wichtigstes ätiologisches Moment hat sich auch in unserer Statistik die Lues ergeben.

Sie steht mit 52 Procent anamnestisch als sicher nachgewiesenen Fällen obenan. Diese Zahl ist um so beweiskräftiger, wenn man dagegen hält, dass, wie v. Krafft-Ebing angibt, Hirschl an einer syphilitischen Abtheilung bei nur 54 Procent der Kranken durch Anamnese Lues nachzuweisen im Stande war trotz manifester tertiär luetischer Erkrankung. Gleichwohl haben, wie erwähnt, auch unsere Fälle keinen Beweis gebracht, dass Lues vorhanden gewesen sein muss, um das Gehirn in Form der Paralyse, und nicht auch anders, erkranken zu lassen. Nur das lässt sich behaupten, dass Syphilis sicher das wichtigste der ätiologischen Momente ist und dass diejenigen Fälle, bei welchen Syphilis nicht beschuldigt werden kann, jedenfalls die Ausnahmen, respective bedeutende Minderzahl bilden.

Dem gegenüber hat sich aber ergeben, dass Lues allein auch nicht genügt zur Hervorrufung der Paralyse.

Nachdem sich ferner gezeigt hat, dass in 50 Procent der Fälle erbliche Belastung und in 20 weiteren die objectiven Zeichen einer persönlichen Disposition vorhanden sind, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass auch die Paralyse meist nur ein schon zu Psychosen disponirtes Gehirn befällt. Damit stimmt auch der Umstand, dass Lues als wichtigste Ursache angenommen, immerhin nur ein geringer Procentsatz von Syphilitikern an Paralyse erkrankt.

Als Gelegenheitsursachen spielen nach unserer Statistik geistige Ueberarbeitung, Potus und Trauma die wichtigsten Rollen.

Auch diese Trias tritt somit wieder in ihre altrenommirten ätiologischen Rechte ein. Doch auch wiederum, wie es scheint, nicht als alleinig wirkende, respective aus sich zureichende Schädlichkeiten.

Bezüglich einiger anderer strittiger Fragen nach Form und Verlauf möchten wir nach unseren Fällen Folgendes sagen: Die Paralyse vertheilt sich auf Gebildete und Ungebildete in demselben Procentsatze, wie die übrigen Psychosen. Nur bei den Frauen überwiegen die Ungebildeten. Jedenfalls kann man darnach die Paralyse nicht schlechthin eine Erkrankung der besseren Stände nennen.

Was die Form betrifft, so nimmt wie allgemein, auch bei uns die demente Form überhand. Ein Vorrücken der Krankheit

in jüngere Jahre konnten wir nicht bemerken, ebenso wenig eine in den letzten Jahren merkbare Zunahme der Paralyse bei Frauen, oder ein Vorrücken derselben auf das Land. Die letzte Thatsache dürfte vielleicht auf localen Verhältnissen beruhen.

In allen übrigen Fragen haben sich von dem Bekannten und Angenommenen wesentlich abweichende Befunde nicht ergeben.

Ueber eine eigenthümliche Sehstörung senil Dementer.

Von

Prof. A. Pick.

Obzwar die Schranken, welche die durch senile Hirnatrophie zu Stande kommenden Erscheinungen von den durch Herderkrankung bedingten trennen, jetzt zu fallen beginnen, hängt doch der ersteren ein Moment an, welches die wechselnden Bilder bei derselben bedingt, im Gegensatze zu dem im Ganzen doch stationären Charakter der durch Herdaffection zu Stande gekommenen Ausfallserscheinungen; freilich zeigen auch diese letzteren Schwankungen in der Intensität und Form, aber bei der Dementia senilis, respective bei der ihr zugrunde liegenden Hirnatrophie ist dies geradezu als ein wichtiges Charakteristicum der ganzen Affection anzusehen; und es wird uns das auch verständlich aus den den beiden zugrunde liegenden, so grundverschiedenen anatomischen Thatsachen. Bei den durch Erweichung, Blutung verursachten Herderscheinungen sind die functionirenden Elemente im Wesentlichen zerstört, bei der Dementia senilis sind dieselben nur mehr oder weniger atrophisch, das Gerüste ihres Gefüges ist sozusagen erhalten und daraus wird es verständlich, wie Ernährung, Irrigation, als die der functionellen Disposition zugrunde liegenden somatischen Momente (die psychischen sind auf dem Umwege jener wirksam), selbst von Minute zu Minute wechselnde Zustandsbilder erzeugen können.[1]) Auf solche Momente glaube ich nun eine Erscheinung

[1]) Ich vermeide es in der Deutung der somatischen Grundlagen weiter und namentlich auf die neuen, auf die Lehre von den Neuronen aufgebauten Theorien bezüglich dieser Schwankungen einzugehen, weil ich der Ansicht bin, dass dieselben jeder befriedigenden Sicherheit entbehren.



beziehen zu dürfen, welche die im Nachstehenden zu beschreibende Kranke darbietet und die mir deshalb namentlich so beachtenswerth erscheint, weil ich glaube, dass ähnliche Beobachtungen auch bei Hysterischen vorliegen, und der vorliegende Fall corrigirend auf etwaige irrthümliche Auffassungen bei dieser letzteren einwirken mag, deren Erscheinungen, noch immer bei Einzelnen zum mindesten, den Beigeschmack des Simulirten tragen.

Die Kranke, um die es sich handelt, ist eine 78jährige Tischlerswitwe, die bis zum Jahre 1898 niemals Zeichen von Psychose oder Nervenkrankheit gezeigt, niemals einen Unfall erlitten oder inficirt gewesen sein soll; Beobachtungen, die auf einen Schlaganfall hinweisen würden, sind gleichfalls nicht gemacht worden; dagegen hat die Intelligenz der Kranken in den letzten Jahren allmählich nachgelassen und zeigte die Kranke zuletzt, wie auch in der Klinik, die Zeichen einer hochgradigen senilen Demenz, auf die, als für unser Thema irrelevant, nicht näher eingegangen wird; sie ist hochgradig vergesslich, erkennt die Personen ihrer Umgebung nicht, was zu Hause sogar ihre Tochter betraf; doch tritt der senile Charakter in der besonders die Merkfähigkeit betreffenden Seite dieser Erscheinung hervor; schreiben und lesen kann die Kranke schon seit einiger Zeit nicht; ausserdem war sie zu Hause sehr reizbar, wurde gegen die Enkelkinder aggressiv, zerstörte alles Hausgeräthe, Bettzeug, wollte Feuer am unrechten Orte machen u. dgl. Noch in der ersten Zeit des klinischen Aufenthaltes trat der mehr erregte Charakter ihrer Demenz hervor; sie ist nicht im Bette zu halten, rauft mit der Umgebung, läuft von Thür zu Thür, will sich beim Vorsteher melden. Nachdem einige Beruhigung eingetreten, ist zunächst auffallend ein gewisses Verständnis für die eigene Psychose („ich bin schon ein Narr") und ein Sprachdefect, der sich als eine typische amnestische Aphasie („ich habe das alles verlernt und vergessen") darstellt. Der somatische Befund ergibt bezüglich des Nervensystems nichts abnormes und ist sonst besonders hervorzuheben der durchaus normale Augenbefund. Anfänglich schien es, wie wenn in dem einen oder anderen Quadranten die zu schildernde Sehstörung auftreten würde, man konnte sich aber bald überzeugen, dass dies nicht der Fall und dass die Gesichtsfelder keine Einengung aufweisen.

Bei den zahlreichen, mit der Kranken vorgenommenen und auch im Colleg vorgeführten Prüfungen der Sehfunctionen zeigte die Kranke nun eine Störung, die sich folgendermaassen darstellt; während die Kranke mehrfach ihr gereichte, respective ihr vorgehaltene Gegenstände, die ihr geläufig sein müssen (Brot Semmel, Citrone, Zwiebel, Erdäpfel und ähnliches), alsbald fixirt, und sichtlich erkennt, mehrfach auch zu benennen weiss, kommt es dann zwischendurch zu folgender Erscheinung: Wird ihr ein Object vorgehalten und sie aufgefordert, dasselbe zu fassen, so fixirt sie dasselbe überhaupt nicht, sondern schaut in irgend einer anderen Richtung, und je mehr man sie stimulirt, umsomehr und fasst dann den Kamm oder die Hand, welche das ihr entgegengehaltene Object, z. B. eine Semmel trägt, oder das grüne Tuch, welches den Tisch bedeckt, an welchem das Examen abgehalten wird; die gleiche Erscheinung tritt aber auch ein, nachdem sie den ihr vorgehaltenen Gegenstand schon gesehen und allenfalls schon bezeichnet hat, indem sie mittendrin den Gegenstand nicht mehr fixirt und sich dann das eben beschriebene Manöver wiederholt. Dass die Kranke trotzdem zu derselben Zeit, wo sie das ihr vorgehaltene Object anscheinend nicht sieht, doch sieht, geht unzweifelhaft daraus hervor, dass sie die von ihr erfassten anderen Gegenstände, wenn auch meist, der amnestischen Aphasie, wegen nicht richtig benennt, so doch durch eine auf dieselben bezügliche Bemerkung erkennen lässt, dass sie dieselben sieht. Sehr prägnant tritt die Erscheinung hervor, wenn ihr ein brennendes Kerzchen vorgehalten wird; gelegentlich ergreift sie es und erkennt es, in anderen Fällen kann es ihr bis ganz nahe an die Augen herangeführt werden, sie sieht es sichtlich nicht, blinzelt dem entsprechend auch nicht und erst bis es der Nase so genähert wird, dass die Wärmewirkung auf diese letztere sich intensiv fühlbar machen muss, wird ihre Aufmerksamkeit für das Kerzchen wiederum wachgerufen; das Gleiche gelingt gelegentlich auch auf dem Wege des Geruchsinnes, z. B. beim Examen mit einer Zwiebel oder mit einer entzwei geschnittenen Citrone, während die Benützung des Tastsinnes diesen Effect nicht hat; man mag, wenn die Kranke das ihr vorgehaltene Object nicht beachtet, noch so plötzlich sie mit demselben anstossen, ihr damit selbst dicht vor den Augen und im Gesichte herumfahren, es bleibt ohne Wirkung; gelegentlich

bekommt man den Eindruck, wie wenn die Bezeichnung des vorgehaltenen Gegenstandes der Kranken denselben zur Aperception brächte, doch ist es nicht sicher, ob nicht dabei gerade der Zufall mitwirkt. Das Prägnante der Erscheinung tritt namentlich dann hervor, wenn die Kranke das ihr vorgehaltene Object anscheinend nicht gesehen, und auch keiner der eben geschilderten Versuche zum gehofften Ziele geführt hat, und sie nun, ganz spontan, plötzlich das Object erblickt, fasst und, zuweilen auch richtig oder mittelst Umschreibung, bezeichnet; nicht minder deutlich ist die Erscheinung, wenn ihr zuerst ein Object vorgehalten und später etwas Undurchsichtiges, z. B. eine Krankengeschichte dicht vor die Augen gehalten wird; sie merkt dies absolut nicht, sondern blickt bald da-, bald dorthin, gelegentlich auch mit den Händen in der Ferne suchend.

Analysiren wir nun die eben geschilderte Erscheinung, so lässt sich zunächst zweierlei aussagen; einmal dass die Kranke sieht, dass also nicht bloss das Auge in seinen nervösen Bestandtheilen, sondern auch deren Fortsetzungen bis in die beiderseitigen Sehcentren, ebenso wie diese letzteren selbst, normal functioniren; man wird aber auch nicht zweifeln können, dass die Kranke für gewöhnlich richtig appercipirt, respective identificirt, also nicht seelenblind in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes ist, wie sich ja auch ihr ganzes Verhalten von dem eines Seelenblinden unterscheidet. Worauf ist es nun zurückzuführen, dass die Kranke trotzdem intercurrent und selbst zwischendurch, nachdem sie eben noch gesehen und richtig identificirt hat, direct sich so verhält, wie wenn sie überhaupt nicht sehen würde, also blind wäre? Eine Handhabe dafür glaube ich in dem Umstande sehen zu dürfen, dass anders geartete Sinneseindrücke, also z. B. der Geruch gelegentlich die Störung zum Schwinden bringen; man darf sich das wohl so denken, dass durch den Geruchseindruck erst die Aufmerksamkeit auf den optischen Eindruck gelenkt wird oder dass durch jenen der bis dahin nicht im Blickfelde des Bewusstseins gewesene Objectbegriff hervorgerufen wird und in dem Momente, wo dies der Fall, das bis dahin auch nicht „gesehene" Object optisch identificirt wird; der Wechsel in der Erscheinung kommt demnach so zu Stande, dass abwechselnd der Objectbegriff im Blickfelde der Aufmerksamkeit sich befindet oder aus demselben verschwin-

det. Dass in der That das, was man als Aufmerksamkeit, als „Blickfeld" des Bewusstseins bezeichnet, bei der Deutung der Erscheinung herangezogen werden darf, kann aus dem ganzen Verhalten der Kranken, dem vorgehaltenen Gegenstande gegenüber, erschlossen werden: Dieses glich ganz dem eines Menschen mit so weit getrübtem Bewusstsein, dass er von den sich ihm darbietenden Sinneseindrücken keinerlei Notiz nimmt und stand im völligen Gegensatze zu dem sonstigen Verhalten der Kranken, das in bestimmter Richtung einem, scheinbar vollständig normalen Bewusstseinszustande entsprach; damit ist auch bewiesen, dass es sich nicht etwa um geistige Stumpfheit bei der Kranken handelt, deren Fehlen wir mit Lissauer als eine der Voraussetzungen für die Definition der Seelenblindheit bezeichnen müssen. Dass auch der Grad der Demenz kein derartiger war, dass dadurch das Resultat der Prüfung wesentlich beeinträchtigt worden wäre, es sich nicht um die „generelle Unaufmerksamkeit einer dementen apathischen Greisin" handelt, geht wohl aus der ganzen Darstellung hervor. Wir müssen also annehmen, dass der hier speciell hervorgehobenen Erscheinung eine partielle Stumpfheit, eine partielle Unaufmerksamkeit zugrunde liegt und dass, da dem Objectbegriffe eben ein Complex mehrerer sensorischer Componenten zugrunde liegt, die optische Componente in diesem Falle, vielleicht als die schwächere, erst in Action tritt, wenn ein zweiter, kräftigerer, partieller Eindruck, z. B. der des Geruches, wirksam wird. Auf diese Weise können wir uns auch verständlich machen, wie die sonst, bei benommenen Kranken z. B., wirksame Methode der Stimulation, kräftiges und wiederholtes Anrufen, Anstossen u. dgl., bei unserer Kranken meist nicht zum Ziele führt, ja dass man gelegentlich direct den Eindruck bekommt, als würde dadurch der beabsichtigte Zweck nur noch mehr geschädigt: bei dem benommenen Kranken wird durch solche Stimulation meist eine allgemeine Steigerung der Aufmerksamkeit herbeigeführt und es tritt dann diejenige Sinnesfunction in Thätigkeit, der gerade ein entsprechendes Object dargeboten wird; bei unserer Kranken findet durch die Stimulation keine allgemeine oder wenigstens keine gleichmässige Anregung der Aufmerksamkeit statt, ja die Stimulation hat offenbar die Wirkung, dass der verfügbare Rest von Aufmerksamkeit ganz von den zur Stimulation angewendeten Eindrücken absor-

birt wird, so dass dadurch der erwünschte Zweck, die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf den dargebotenen Sinneseindruck direct vereitelt wird. Gegen die Annahme, dass diese Verhältnisse eben durch den atrophischen Zustand der functionirenden Nervenelemente und die wechselnden Irrigations- und Ernährungsverhältnisse derselben bedingt werden, wird sich wohl kaum etwas einwenden lassen.

Dass die eben geschilderte Erscheinung neben derjenigen der Seelenblindheit zur Beobachtung kommt, kann uns nicht auffallen, wenn wir erwägen, dass die hier bei der associirenden Form derselben in Betracht kommenden functionellen Elemente nicht zerstört, sondern nur mehr oder weniger atrophisch, also functionell untüchtig sind.

Man wird gewiss angesichts dieser Erwägung der hier versuchten Deutung der Erscheinung das entgegenhalten, dass gerade jene es nahe legt, dass dieselbe häufiger neben typischer Seelenblindheit zur Beobachtung kommen müsste und nicht als seltene Sehstörung von mir bezeichnet werden könnte; ich möchte dem entgegenhalten, dass ähnliche Beobachtungen in Fällen von Herdaffectionen wohl auch schon gelegentlich früher gemacht worden sind; so berichtet Reinhard (Archiv für Psychiatrie XVII, S. 750) von einem Kranken mit Herden in beiden Hinterhauptslappen: „Macht heute den Eindruck, als ob er absolut nichts sehe, oder doch wenigstens gar nicht verstünde, was er sieht. Sein Blick ist starr und ausdruckslos. Man kann ein Licht vor seinem Gesicht hin und her bewegen, ohne dass sich seine Züge beleben". Ganz besonders möchte ich aber auf eine von Freund (Archiv für Psychiatrie XX, S. 374) der Beschreibung einer typischen Seelenblindheit angereihte Schilderung des Kranken aufmerksam machen, die dem hier hervorgehobenen Phänomen entspricht. „Hernach starrt er wieder vor sich hin und scheint das in seiner Hand befindliche brennende Licht ganz vergessen zu haben. Dasselbe wird nun so nahe an sein Gesicht und seine Hände geführt, dass es ihn sengen muss; er lässt sich dies ruhig gefallen und löscht es nicht aus"; daran knüpfen sofort wieder Erscheinungen typischer Seelenblindheit.

Aber auch bei der senilen Demenz halte ich die Erscheinung nicht für allzu selten, und wenn sie bisher wenigstens nicht so beschrieben ist, so glaube ich den Grund darin suchen

zu müssen, dass sie unter den mannigfachen und so wechselnden Bildern der senilen, speciell die Identification betreffenden Störungen nicht genügend beachtet worden ist. Am eingehendsten finde ich jedoch die hier urgirten Erscheinungen erörtert von Lissauer in der schon oben citirten Arbeit. Zunächst betont er als Bedingung der Aperception die mehr oder minder lebhafte und aufmerksame Betheiligung des Bewusstseins bei der Wahrnehmung (l. c. S. 251) und weiter (S. 253) skizzirt er kurz Fälle mit Erscheinungen, die sichtlich den Uebergang zu den hier besprochenen bilden. Er sagt von denselben: „Diese Kranken verkennen die Aussenwelt, sie haben sicher Gesichtseindrücke, wie viele und wie scharf sie aber wahrnehmen, entzieht sich gänzlich der exacten Prüfung, man hat zugleich den Eindruck einer erschwerten Apperception dadurch, dass es eine ganz auffallende Mühe kostet, die Aufmerksamkeit dieser Kranken auf optische Sinneseindrücke zu lenken und daran zu fesseln. Ob aber diese Erschwerung der Apperception die Verkennung der Aussenwelt selbstständig bedingt oder ob sie nur eine Componente der gleichzeitig vorhandenen Seelenblindheit bedeutet, wage ich nicht zu entscheiden. Zustände dieser Art habe ich nach ausgedehnten Erweichungen und auch paralytischen Anfällen beobachtet." Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich, wie erwähnt, diese Fälle als Uebergangsfälle zu solchen, wie der hier beschriebene, ansehe, insoferne es bei unserer Kranken überhaupt nicht gelingt, die Aufmerksamkeit auf die Gesichtseindrücke hinzulenken, respective zu fesseln und dieselbe sichtlich überhaupt keine Gesichtseindrücke von einem Theile der deroptischen Apperception zugeführten Objecte hat; während Lissauer für seine Fälle die Bezeichnung der apperceptiven oder perceptiven Seelenblindheit vorschlägt, halte ich dafür, dass man Fälle, wie den hier beschriebenen, mit Rücksicht darauf, dass überhaupt keine Perception zu Stande kommt, dies aber in Folge Ausfalles der für die Apperception nothwendigen Aufmerksamkeit der Fall ist, als apperceptive Blindheit wird bezeichnen können.[1])

[1]) Nur nebenbei will ich bemerken, dass auch an Thieren mit experimentell erzeugten Sehstörungen offenbar vielfach ganz den, oben vom Menschen beschriebenen, ähnliche Störungen zur Beobachtung kommen. Vgl. dazu die kritischen Studien Hitzig's über den von ihm sogenannten Loeb'schen Versuch. (Archiv für Psychiatrie 34, 1, S. 24 ffg.)



Durch den hier, wie ich glaube, gelungenen Nachweis von der Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Perception, respective für die Apperception zur Erklärung der Sehstörung bei senil Dementen scheinen mir auch einzelne Erscheinungen ins richtige Licht gestellt, die seit langem von solchen Individuen bekannt und beschrieben, doch bisher meines Wissens nicht präcise erklärt worden waren; die Beziehungen derselben zur Aufmerksamkeit können wohl keinem Beobachter zweifelhaft sein; doch ist das, so weit ich sehe, bisher nicht genügend festgestellt worden, und zwar, weil die Kranken während und, wie ich glaube, theilweise auch in Folge des Hervortretens der Erscheinung meist erregt sind, und dadurch einer Untersuchung, wie sie an unserer Kranken ruhig gepflogen werden konnte, nicht zugänglich sind; meist sind auch die Erscheinungen nicht so ausgesprochen und imponiren dann als „Perceptionsschwäche, Erschwerung und Verlangsamung der Identification" (Zingerle); aber in irgendwie schwereren Fällen machen die Kranken dann nicht bloss den Eindruck der Seelenblindheit, sondern nicht selten den der Blindheit; versucht man sich nun über diese Erscheinung klarer zu werden, so lässt sich auch das zunächst feststellen, und zwar auf Grund des Wechsels der Erscheinungen, dass es sich um functionelle Störungen handelt und weiter, dass dieselben durch Einengung des Blickfeldes des Bewusstseins, in diesen Fällen freilich häufig affectuös ausgelöst, bedingt sind.

Ich habe in den vorstehenden Erörterungen mit Absicht analoge Erscheinungen aus dem Gebiete der Hysterie nicht herangezogen, weil es nicht zweckmässig erschien, die dunklen Erscheinungen, um die es sich handelte, durch noch wenig aufgeklärte Thatsachen eines anderen, nicht minder dunklen Gebietes aufklären zu wollen; jetzt aber, wo wir, wie ich glaube, auch ohne dieses Hilfsmittel damit, so weit überhaupt möglich, zu Stande gekommen sind, wird es gestattet sein, auf bedeutsame Analogien aus dem Gebiete der Hysterie, respective Hypnose kurz hinzuweisen.

Man kann sich meines Erachtens dem nicht verschliessen, dass die zuvor von unserer senilen Patientin beschriebenen Erscheinungen durchaus mit solchen übereinstimmen, wie man sie an Hysterischen sowohl und in ganz ausgesprochenem Maasse an Hypnotisirten zur Beobachtung bekommt, hervorgerufen ent-

weder durch Suggestion oder durch Autosuggestion und es scheint mir überflüssig, das erst durch Vorführung von solchen Beobachtungen zu erweisen. Es ist jetzt durch Studien, namentlich des letzten Decenniums, unter denen in erster Linie diejenigen Janet's zu nennen sind, festgestellt, dass das Nichtzustandekommen zahlreicher, normalerweise vorauszusetzender Sinnesempfindungen bei der Hysterie, und in noch höherem Maasse während der Hypnose, auf mehr oder weniger weitgehender Einschränkung des Blickfeldes des Bewusstseins zurückzuführen sei und damit scheint mir die Analogie mit den hier besprochenen senilen Erscheinungen gegeben. Bemerkenswerth dazu ist es, dass Lasègue schon in den Sechzigerjahren bei Gelegenheit der Erörterung der Sensibilitätsstörungen der Hysterischen, die ja gleichfalls unter dem Einflusse der Suggestion stehen, den Geisteszustand der Hysterischen mit demjenigen der Paralytiker in Beziehung bringt und für beide die „indifférence" als das Charakteristische des geistigen Zustandes in seinen Beziehungen zur Sensibilität hinstellt. Obzwar gewiss auch solche Analogien bestehen, so erscheint die hier dargelegte doch wesentlich gesicherter, und als ich zuerst die Erscheinungen unserer Kranken beobachtete, konnte ich mich der Aeusserung gegenüber den Aerzten der Klinik nicht entschlagen, dass dieselben nicht bloss denjenigen, bei Hysterischen zu beobachtenden, durchaus ähnlich sind, sondern auch den Verdacht der Simulation bei weniger Geübten erwecken könnten; gerade darin aber, dass die vorliegende Beobachtung einen solchen Verdacht ad absurdum führt, möchte ich auch einen Theil ihres Werthes sehen. Doch bestehen auch ausser denjenigen mit der Hysterie noch andere Analogien zu der hier beschriebenen Erscheinung. (Die Bedeutung der Aufmerksamkeit für Sinnesempfindungen bei Idioten sei nur erwähnt.) So berichtet John Grien Hibben (Psych. Rev. II, S. 369) von einem achtjährigen Mädchen, das nur hörte, wenn es den Eindrücken seine Aufmerksamkeit zuwandte, sonst aber taub schien.

Auf die psychologische, respective psycho-physiologische Literatur über die Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Empfindungen hier einzugehen, scheint keine Veranlassung; es wird genügen, darauf hingewiesen zu haben, dass die Resultate jener Untersuchungen mit dem hier Mitgetheilten durchaus in

Einklang stehen und sei insbesondere auf Exner's Lehre von der Bahnung und Hemmung hingewiesen.

Nachschrift. Nachdem Vorstehendes niedergeschrieben, hat auch Moeli anlässlich der Demonstration von Hysterischen ähnliche Erscheinungen in gleicher Weise erklärt; dem Referate im „Neurol. Centralblatte" 1901, S. 375, entnehme ich den folgenden Passus: „Bei besonderer Beschaffenheit oder Erschöpfbarkeit der nervösen Organe . . . könnte die Sinneswahrnehmung ausfallen, weil die im zugehörigen Nervengebiete vorhandene Spannkraft bereits bei der Vorstellung verzerrt oder doch in irgend welcher Weise gebunden wird."

Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie.

Von

Professor Dr. Emil Redlich.

Wernicke[1]) und sein Schüler Mann[2]) haben zu wiederholtenmalen auseinandergesetzt, dass ausser den seit langem bekannten Verschiedenheiten in der Intensität der Lähmung bei der cerebralen Hemiplegie (relatives Freibleiben des oberen Facialis, stärkeres Befallensein der oberen Extremitäten gegenüber den unteren u. s. w.) noch weitere interessante Einzelheiten in der Ausbreitung und Intensität der Lähmung sich nachweisen lassen, dass z. B. innerhalb einer Extremität gewisse Muskelgruppen stärker afficirt sind, andere wieder weniger, ja dass im Bereiche des Innervationsgebietes eines Nerven solche Differenzen recht häufig bestehen. (Dissociation der Lähmung nach Wernicke). Diese Thatsachen, die durch eine ganze Reihe von Autoren[3]) bestätigt wurden, führen zunächst zu dem, auch für

---

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten; Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. Bd. XX. Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie, Berl. klin. Wochenschr. 1889.

2) Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 132, 1895.

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. Monatschr. f. Psych. Bd. I.

Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatschr. f. Psych. Bd. IV, 1898.

3) Ausser den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten und den Werken über Gehirnpathologie sei hier vorläufig hingewiesen auf die Arbeiten von: Pick,

die Gehirnphysiologie wichtigen Schlusse, dass bei der cerebralen Hemiplegie, wie dies Mann ausgedrückt hat, nicht einzelne Muskeln, sondern ganze Muskelmechanismen, d. h. functionell zusammengehörige, eine physiologische Bewegungseinheit darstellende Muskelcomplexe gelähmt werden, und zwar gibt es bestimmte Muskelmechanismen, welche in der überwiegenden Zahl der Fälle — wir unterstreichen dies ausdrücklich, weil die hierher gehörigen Verhältnisse nicht in allen Fällen nachweisbar sind, ja unter Umständen gegensätzliche Bedingungen sich vorfinden können — welche also in der überwiegenden Zahl der Fälle gelähmt sind, und andere, welche intact bleiben. Doch ist damit noch keine Erklärung für die uns hier interessirenden Thatsachen gegeben, denn es fragt sich natürlich, warum werden gewisse Muskeln, respective Muskelgruppen stärker befallen als andere.

Es sind uns nun eine ganze Reihe von Erklärungen an die Hand gegeben worden, die nahezu alle zu Recht bestehen, jedoch in verschiedener Richtung. Es wird dies klar werden, wenn wir die wichtigsten, hierher gehörigen Thatsachen der Reihe nach einer kurzen Besprechung unterziehen.

Am längsten gekannt ist das Freibleiben des oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie. Zu seiner Erklärung hatte Mendel,[1]) auch experimentell-anatomisch, zu beweisen gesucht, dass der obere Facialis nicht im Facialiskern, sondern im Oculomotoriusgebiete seinen Ursprung nehme, woraus sich weiters der Schluss ergab, dass auch centralwärts der Verlauf der für den oberen Facialis bestimmten Fasern ein von dem übrigen Facialis abweichender sei; das Freibleiben des oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie wäre damit leicht verständlich. Eine solche Erklärung konnte überhaupt nur in Betracht kommen, insolange als nicht weitere, ähnliche Facten bekannt waren.

Zur Lehre von der sogenannten dissociirten Hemiplegie. Prager med. Wochenschrift 1891.

Hering, Beiträge zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Arch. f. Physiol. Bd. LXX.

Veldmann, Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Diss. Heidelberg 1899.

Rothmann, Ueber die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berl. klin. Wochenschr. 1901.

[1]) Mendel, Ueber den Ursprung des Facialis. Neurol. Centralbl. 1887.

Heute wissen wir, dass auch sonst bei der cerebralen Hemiplegie Antheile eines Nervengebietes frei oder relativ frei sein können, während im übrigen Gebiete Lähmung sich findet; so hatte Wernicke angegeben, was sich leicht bestätigen lässt, dass von den dem Nervus accessorius zugehörigen Muskeln der Musculus sternocleido-mastoideus frei von der Lähmung ist, während der Cucullaris betheiligt ist, was an der Erschwerung der Schulterhebung kenntlich ist.[1]) Entsprechend der geringeren Betheiligung der Beuger des Vorderarmes gegenüber den Streckern sehen wir, dass der Musculus supinator longus, ein Beuger, für gewöhnlich in der Intensität der Lähmung zurücksteht gegenüber dem anderen Radialisgebiete. Auch das Muskelgebiet des Nervus peroneus lässt gelegentlich ähnliches erkennen, z. B. stärkere Betheiligung des Musculus peroneus als der Dorsalstrecker des Fusses oder abweichendes Verhalten des Musculus tibialis u. s. w. Für alle diese Fälle hätte nach Analogie der von Mendel für den oberen Facialis gegebenen Erklärung ein abweichender Verlauf der entsprechenden centralen Nervenbahnen supponirt werden müssen, was von vorneherein undurchführbar erscheint.

Abgesehen davon, dass auch die anatomischen Verhältnisse der Annahme von Mendel widersprechen, hat sich aber weiters ergeben, dass der obere Facialis bei der cerebralen Hemiplegie nicht immer frei bleibt. Wir wissen heute, dass derselbe häufig, in frischen Fällen von Hemiplegie vielleicht sogar regelmässig ergriffen ist. Es braucht hier weder auf die reiche Literatur über diesen Gegenstand (es sei z. B. auf die letzten ausführlichen Arbeiten von Mirallié[2]) und Wilbrand-Sänger[3]) mit zahlreichen Literaturangaben verwiesen), noch auf die Art der Untersuchung des genaueren eingegangen werden. Es handelt sich demnach nur um ein relatives Freibleiben des oberen Facialis. Zu dessen Erklärung wird zunächst die physiologische Thatsache heranzuziehen sein, dass in der Function des oberen und mittleren, respective unteren Facialis eine wesentliche Differenz sich

---

[1]) Dabei ist freilich zu beachten, dass bei der Schulterhebung ausser dem Cucullaris noch andere Muskeln in Betracht kommen.

[2]) Mirallié, De l'état du facial superieur etc. Arch. de neurol. 1899, Nr. 37.

[3]) Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. Bd. I.

findet. Während das Gebiet des mittleren und unteren Facialis oft genug zu einseitigen willkürlichen, wie auch mimischen Bewegungen benützt wird, sind die im oberen Facialis erfolgenden Bewegungen in der Regel beiderseitig; der willkürliche Augenschluss, das Schliessen der Augen im Schlafe, die Stirnbewegungen beim tiefen Nachdenken, beim Runzeln der Stirne, bei Ausdrucksbewegungen, alle Reflexe erfolgen nahezu immer beiderseitig. Gehen wir nun von der, freilich einer gewissen Einschränkung bedürftigen Voraussetzung aus, dass bei der cerebralen Hemiplegie in der Regel in Folge der Läsion der Pyramidenbahn die reinen Willkürbewegungen gestört werden, und zwar desto mehr, je complicirter sie sind, so wird es zunächst begreiflich erscheinen, dass der mittlere und untere Facialis stärker betheiligt sind als der obere. Sehen wir ja auch die Hand- und Fingerbewegungen bei der cerebralen Hemiplegie stärker gestört als die groben Bewegungen des Armes. Was nun den oberen Facialis betrifft, so gelingt es noch am leichtesten, den Augenschluss einseitig und willkürlich auszuführen, ja es gibt Berufe, bei denen eine solche Bewegung gewohnheitsmässig erfolgt, während für die übrige, vom oberen Facialiszweige versorgte Muskulatur, speciell den Muscularis frontalis, dies weniger in Betracht kommt. Daher erklärt sich die von Brissaud[1]) schon erwähnte Thatsache, die auch wir bestätigen konnten, dass bei Betheiligung des oberen Facialis die Schwäche meist am deutlichsten am Musculus orbicularis sich kundgibt.

Seit Broadbent hat vielfach die Meinung Anerkennung gefunden, dass jeder obere Facialis von beiden Hemisphären versorgt wird; auch die Ergebnisse des physiologischen Experimentes (Hitzig, Exner-Paneth u. s. w.) sprechen zu Gunsten dieser Annahme. Auch die von Kemmler[2]) erwähnte Thatsache, die wir oft genug, insbesondere bei paralytischen Anfällen bestätigen konnten, wäre hier anzureihen, dass bei halbseitigen corticalen Krampfzuständen die Zuckungen im oberen Facialisgebiete in der Regel beiderseitig auftreten. So würde es

[1]) Brissaud, Localisation corticale des mouvements de la face. Le progrès méd. 1893.

[2]) Kemmler, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. 2. Heft.



begreiflich erscheinen, dass selbst bei Zerstörung der einen Willkürbahn die andere Hemisphäre die Innervation des oberen Facialis übernimmt. Die Erscheinung, dass die Betheiligung des oberen Facialis anfänglich deutlicher ist, könnte ihre Erklärung darin finden, dass es doch eine gewisse Zeit erfordert, ehe die andere Hemisphäre den Ausfall der einen wettmacht, und die nicht seltene, dauernde leichte Beeinträchtigung des oberen Facialis würde zeigen, dass diese Ersatzinnervation nicht in allen Fällen eine ganz ausreichende ist.

Nun gibt es aber, wie wir gleich anderen Autoren bestätigen können, einzelne Fälle cerebraler Hemiplegie, bei denen die Betheiligung des oberen Facialis dauernd eine recht ausgesprochene bleibt. Wie sind nun diese Fälle bei der gemachten Supposition zu erklären?

Wilbrand-Sänger (l. c.), die letzthin hierauf zu sprechen gekommen sind, halten es für wahrscheinlich, dass der obere Facialis mehrere Foci hat und dass erst bei Zerstörung aller die vom oberen Facialis versorgten Muskeln völlig gelähmt werden. Wir müssen diese Anschauung für nicht ganz zutreffend erklären. Es bliebe dann noch immer die Innervation von der anderen Seite übrig, die ja auch Wilbrand-Sänger zur Erklärung des Freibleibens des oberen Facialis heranziehen. Es erscheint für diese Fälle eine andere Erklärung plausibler; im Anschlusse an eine von Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. I, S. 323) gemachte Bemerkung würden wir glauben, dass auch für solche, sonst einer beiderseitigen Innervation unterliegende Muskeln unter Umständen, bei gewissen Individuen der contralateralen Hemisphäre ein besonders überwiegender Einfluss zukäme. Jedoch konnten wir nicht finden, dass einer Hemisphäre, etwa der linken, dabei eine besondere Präponderanz zukäme. Für unseren Erklärungsversuch würden wir noch einen Umstand ins Feld führen. In manchen der hierhergehörigen Fälle glaubten wir uns überzeugen zu können, dass auch die Stamm-, respective Bauchmuskulatur, die sonst bei der cerebralen Hemiplegie nicht, oder nur vorübergehend geschädigt ist, eine gewisse, wenn auch nur leichte Schwäche behält. Danach gäbe es also Individuen, bei denen die einseitige, gekreuzte Hemisphäreninnervation der Muskulatur noch eine weitere Ausbildung erfahren hätte als bei der Mehrzahl der Menschen. Einen ähnlichen Gedankengang hat

übrigens Sicard[1]) für die Störungen der Bauchmuskulatur bei der cerebralen Hemiplegie, die er unter 22 Fällen sechsmal nachweisen konnte, ausgesprochen.[2])

Jedoch ist die für das Freibleiben des oberen Facialis gegebene Erklärung aus einer beiderseitigen Innervation, insbesondere so weit Pyramideninnervation herangezogen wird, nicht ganz ausreichend. Nur kurz sei mit Mendel daran erinnert, dass der obere Facialis auch sonst unter pathologischen Verhältnissen ein anderes Verhalten zeigen kann, wie der mittlere und untere. Bei der Bulbärparalyse findet sich beinahe in der Regel ein relatives Verschontbleiben des oberen Facialis, ja selbst bei der peripheren Facialislähmung ist der obere Facialis nicht selten weniger intensiv betroffen als die anderen Facialiszweige. Es zeigt dies also, dass der obere Facialis pathologischen Einflüssen gegenüber sich besonders resistent erweist, respective in seinen Innervationsverhältnissen besonders günstig ausgestaltet ist. Vor allem aber ergeben sich aus der Pathologie der Hemiplegie selbst gewisse Einwände gegen die ausschliessliche Erklärung des Freibleibens des oberen Facialis aus einer beiderseitigen Innervation. So sollte auch auf der gesunden Seite, wenigstens unmittelbar nach dem Insulte, eine Schwäche des oberen Facialis angedeutet sein, worüber nichts bekannt ist. Umgekehrt müsste bei beiderseitigen Herden eine totale Lähmung des oberen Facialis sich zeigen, was gleichfalls nicht der Fall ist. Diese beiderseitigen Hemiplegien, die bei ausgedehnten Herden häufig zu dem Symptomenbilde der sogenannten Pseudobulbärparalyse führen, zeigen uns vielmehr, dass wir für die relativ geringe Betheiligung gewisser Muskeln, z. B. Lippe, Zunge, Schlundmuskulatur u. s. w., doch noch eine andere Erklärung heranziehen müssen. Während die genannte Muskulatur bei der einseitigen Hemiplegie nur eine geringe Parese zeigt, wie z. B. die Lippen- und Zungenmuskulatur, oder gänzliches Freibleiben, wie die Schlundmuskulatur, sind dieselben bei beiderseitigen Herden zwar schwer geschädigt, jedoch nicht vollständig gelähmt, nicht in dem Grade wie bei wirklicher Zerstörung

---

[1]) Sicard, Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal chez les hémipleg. organiques. Rev. neurol. 1899, pag. 799.

[2]) Vgl. auch Blanchard, ref. Jahresber. über die Fortschritte der Neurologie 1900, S. 280.



der bulbären Kerne. Es müssen also für die Innervation dieser Muskeln noch andere Nervengebiete in Betracht kommen, die beim gewöhnlichen Sitze der zur Hemiplegie führenden Läsionen, vor allem der Pyramidenbahn, verschont bleiben, also subcorticale Centren und extrapyramidale Bahnen, für deren Existenz und über deren Sitz und Verlauf uns in der letzten Zeit das Thierexperiment und die vergleichend-anatomische Erforschung des Nerversystems vielfach Material herbeigeschafft haben. Uebrigens combiniren sich beide bisher gegebenen Erklärungen vielfach, indem für diese subcortical innervirten Nervengebiete die beiderseitige Innervation mit heranzuziehen ist, da es sich um synergisch wirkende Muskeln handelt. So erklärt sich z. B. das Freibleiben der Augenmuskeln bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie daraus, dass von der Hirnrinde niemals einzelne Augenmuskeln innervirt werden, sondern höchstens Blickbewegungen, wie z. B. die conjugirte Bewegung von Kopf und Auge nach einer bestimmten Seite, die wir häufig genug bei frischen Hemiplegien gestört sehen. Das baldige Verschwinden dieses Symptomes zeigt aber, dass sicherlich noch andere subcorticale Centren diese Innervation übernehmen können, die denn auch z. B. die Vierhügelbahn, die Bahnen im Pons u. s. w., die anderen Blickbewegungen innerviren. Aus den genannten Momenten erklärt sich auch die oben erwähnte Differenz im Verhalten des Cucullaris gegenüber dem Sternocleido-mastoideus. Ersterer betheiligt sich vornehmlich an den zum Pyramidengebiete gehörigen Armbewegungen, letzterer tritt hauptsächlich bei den vorwiegend subcortical innervirten, combinirten Blickbewegungen von Kopf und Auge in Function. Vor allem aber kommt der jetzt in Erörterung stehende Erklärungsmodus für die schwächere Betheiligung des Beines gegenüber dem Arme zur Geltung. Wir wissen heute, dass für das Gehen und Stehen sicherlich ausser der directen Grosshirnrindenbahn noch andere motorische Centren und Bahnen, vor allem auch das Kleinhirn in Betracht kommen. Dass speciell bei diesen Bewegungen, wo jede Stellungsänderung der einen Gliedmasse weitgehende Innervationsverschiebungen der anderseitigen nothwendig macht, die beiderseitige Innervation eine wichtige Rolle spielt, ist selbstverständlich.

Bei sehr ausgedehnten Herden oder bei tiefem Sitz der Läsion werden auch diese Centren und Bahnen in Mitleiden-

schaft gezogen werden können; in diesen Fällen wird eben die andere Hemisphäre vicariirend die Function übernehmen können und erst bei beiderseitigen, sehr ausgedehnten, tiefsitzenden Herden wird natürlich auch hier vollkommene Lähmung auftreten können. Es gibt nun Hemiplegiker, die entgegen der allgemeinen Regel, obwohl Herd und Lähmung nur einseitig sind, nicht gehen können, während sonst Kranke selbst mit beiderseitiger Hemiplegie wieder gehen lernen. Es genügt eben, wie dies Mann hervorgehoben hat, im Allgemeinen zum Gehen recht wenig an functionsfähiger Muskulatur, vor allem sind es die bei der Hemiplegie relativ wenig ergriffenen Hüftmuskeln, die Hüftbeuger in erster Linie, die dann das Gehen ermöglichen, indem die Fixirung des Kniegelenkes zur Noth durch die Schwere des Körpers gesichert werden kann. Wie kommt es nun, dass einzelne Hemiplegiker trotz Einseitigkeit der Läsion nicht wieder gehen können? Die Seite der Lähmung hat in dieser Richtung keinen Einfluss. Auch der Grad der Lähmung an sich reicht zu einer Erklärung nicht aus, indem oft genug Kranke, die die Beweglichkeit des gelähmten Beines nicht völlig eingebüsst haben, nicht gehen können. Ich glaube, dass in dieser Richtung noch andere Momente mit heranzuziehen sind. So erscheint mir der allgemeine Ernährungszustand, z. B. stark ausgesprochener Marasmus, andererseits Fettleibigkeit ungünstig einzuwirken. Auch der psychische Zustand, die Functionstüchtigkeit des Gehirns überhaupt ist von Bedeutung, indem der Kranke die zum Gehen, unter so ungünstigen mechanischen Bedingungen besonders schwierigen Coordinationen aufzunehmen im Stande sein muss.

Wir haben uns nunmehr noch mit einer Reihe von Erscheinungen zu beschäftigen, die in vielen Fällen von cerebraler Hemiplegie zu beobachten sind. Es handelt sich nämlich um eine Disproportionalität in der Intensität der Lähmung antagonistisch wirkender Muskelgruppen der Extremitäten. Auch die Kenntnis dieser Thatsachen verdanken wir grösstentheils Wernicke und seinem Schüler Mann. So hatte Wernicke angegeben, dass am Beine die Strecker des Knies weniger betroffen sind als die Beuger, umgekehrt sind die Dorsalflexoren des Fusses stärker ergriffen als die Plantarflexoren, die Abductoren der Hüfte stärker wie die Adductoren.

Diese von einer ganzen Reihe von Autoren, unter denen wir z. B. Mann, Monakow,[1]) Veldmann,[2]) Clavey[3]) u. A. nennen, bestätigte Thatsache, von deren Richtigkeit man sich leicht überzeugen kann (Ausnahmen hiervon kommen gleichwie an der oberen Extremität vor), hat Mann dahin zusammengefasst, dass die „Verkürzer" des Beines (i. e. beim Gehen) stärker ergriffen sind als die „Verlängerer". Für die obere Extremität hat Mann in weiterer Ausführung von Ideen Wernicke's angegeben, dass bei der „residuären" Hemiplegie, d. h. bei vorgeschrittenem Rückbildungsstadium die Flexoren des Ellbogengelenkes weniger ergriffen sind als die Extensoren, oder sogar frei bleiben, die Pronation besser erhalten ist als die Supination, Adductoren und Einwärtsroller des Armes besser functioniren wie ihre Antagonisten. Am meisten gestört ist die Opposition des Daumens, stark geschädigt ist auch die Streckung der Finger mit der dazu gehörigen Beugung des Handgelenkes, während umgekehrt Beugung der Finger und Streckung des Handgelenkes wieder relativ gut möglich sind.

Indem wir bezüglich weiterer Details, über die die Angaben zum Theile noch schwanken, auf die genannten Autoren, vor allem Mann verweisen, dessen Untersuchungen ganz besondere Sachkenntnis und Vertiefung in die Frage verrathen, sei nur noch erwähnt, dass Mann die Spätcontractur bei der cerebralen Hemiplegie mit diesen Verhältnissen in Zusammenhang bringt, indem dieselbe im Sinne der weniger gestörten Muskeln erfolgen soll, oder anders ausgedrückt, complet gelähmte Muskeln zeigen keine Contractur, sondern nur solche, welche partiell geschädigt sind. Wir wollen jedoch diese Frage und die von Mann herangezogene Erklärung ganz beiseite lassen, uns vielmehr der Erörterung der für das verschiedene Verhalten der Antagonisten gegebenen Erklärungsversuche zuwenden. Wir glauben, dass weder die beiderseitige Hemisphäreninnervation, noch die Innervation aus subcorticalen Centren zu Gunsten der Agonisten gegenüber den Antagonisten uns hier ein Verständnis verschaffen. Solche Diffe-

---

[1]) Monakow, Gehirnpathologie, in Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

[2]) Veldmann, Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Diss. Heidelberg 1899.

[3]) Clavey, Thèse de Paris 1897.

renzen in der Innervation antagonistischer Muskelgruppen, deren Zusammenwirken bei bestimmten Bewegungsformen stets nothwendig ist, würden ganz unverständlich erscheinen. Hier muss, glaube ich, ein dritter Erklärungsversuch herangezogen werden, den wir nach Hering,[1]) dem sich auch Dejerine[2]) anschliesst, dahin ausdrücken können, dass die Rückbildung der Lähmung nicht bei allen Muskelgruppen sich gleich stark ausprägt, sondern im Verhältnis der Kraft, die sie normalerweise entwickeln können; demgemäss erholen sich die kräftigeren Muskelgruppen nur anscheinend besser als die weniger kräftigen Muskeln. Danach wären die bei der cerebralen Hemiplegie weniger gestörten Muskeln, respective Muskelgruppen de norma kräftiger als ihre Antagonisten, am Beine z. B. die Beuger des Knies und die Plantarflexoren mächtiger als die Strecker des Knies, respective die Dorsalflexoren des Fusses; an der oberen Extremität die Beuger und Pronatoren des Ellbogengelenkes stärker als die Strecker und Supinatoren u. s. w. Das ist nun richtig und auch physiologisch zum grossen Theile leicht verständlich. An der oberen Extremität sind Adductions- und Beugebewegungen, die Gegenstände an den Körper heranführen, „Angriffsbewegungen" im Sinne Meynert's, physiologisch wichtiger als Streckbewegungen, „Abwehrbewegungen". Ich glaube, dass bei der differenten Ausbildung der erwähnten antagonistischen Muskelgruppen auch die Wirkung der Schwerkraft von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Die Schwere z. B. wirkt bei der aufrechten Stellung im Sinne der Streckung des Ellbogengelenkes und des Handgelenkes, respective der Fingergelenke. Während also Streckbewegungen durch die Schwere unterstützt werden, müssen die Beugebewegungen direct gegen die Schwerkraft ankämpfen, und daher müssen die Beugemuskeln stärker entwickelt sein als ihre Antagonisten.

Auch für die Muskeln der unteren Extremität können ähnliche Erwägungen in Anwendung kommen. Die Schwere des Körpers wirkt beim Stehen und Gehen im Sinne der Beugung des Knies und der Dorsalflexion des Fusses, d. h. es würde in

[1]) Hering, Beiträge zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Arch. f. Physiol. Bd. LXX, 1898.

[2]) Dejerine, Semiologie du système nerveux. Traité de pathol. génér. par. Bouchard, Tome V.



Folge der Schwere des Körpers das Knie einknicken und der Fuss in übermässige Dorsalflexion gerathen. Dem müssen dauernd die Strecker des Knies und die Plantarflexoren des Fusses entgegenwirken, wobei sie freilich durch die Gelenkshemmungen und Bänderapparate unterstützt werden. Auch der activen Hebung des Unterschenkels, z. B. in sitzender Stellung, wirkt die Schwere des Fusses entgegen, bei der Erhebung des Körpers auf die Fussspitzen muss sogar die Schwere des ganzen Körpers überwunden werden.

Ich glaube nicht, dass alle die von Mann erwähnten Differenzen bei der Lähmung antagonistisch wirkender Muskeln in dieser Weise ihre Erklärung finden können, aber die Wesentlichen unter ihnen, die constanten, dürften durch Heranziehung der genannten oder ähnlicher mechanischer Momente einem physiologischen Verständnisse näher gebracht werden.

Wir wollen es mit diesen, mehr aphoristisch gehaltenen Bemerkungen über die uns hier interessirende Frage genug sein lassen. Sie zeigen, dass für das Verständnis des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie verschiedene Möglichkeiten bestehen, die nicht alle aus einem Gesichtspunkte zu betrachten sind; doch scheinen uns noch weitere Untersuchungen nothwendig zu sein. Dieselben hätten sich in erster Linie darauf zu beziehen, bei klinisch gut untersuchten Fällen genaue anatomische Studien anzustellen, um im einzelnen Falle zu ergründen, in welcher Weise die bestandenen Differenzen in der Lähmungsintensität verschiedener Muskelgebiete zu erklären sind; solche Untersuchungen werden auch zeigen, ob nicht noch andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen, sie werden voraussichtlich auch weitgehende individuelle Verschiedenheiten aufdecken. Die ganze Frage der motorischen Innervation beim Menschen ist durch die Arbeiten der letzten Jahre neuerdings in Fluss gerathen. Die genaue klinisch-anatomische Untersuchung von Fällen cerebraler Hemiplegie dürfte hier wichtige Aufschlüsse liefern.

Betrachtungen über das Einheitliche der Functionen von Hirn und Rückenmark und dessen physiologische und pathologische Bedeutung.

Von

Priv.-Doc. Dr. Gustaw Bikeles. (Lemberg.)

Unter Gedächtnis versteht man im gewöhnlichen Sprachgebrauche das Begriffs- und Vorstellungsgedächtnis, welches natürlich mit Bewusstsein sich vollzieht und wird der Sitz dieses Gedächtnisvermögens allgemein in das Grosshirn oder speciell in die Grosshirnrinde verlegt. Weder gegen den Sprachgebrauch, noch gegen die Localisation des Vorstellungsgedächtnisses soll hier Einwand erhoben werden. Folgendes nur sei gleich an dieser Stelle betont.

Deshalb, weil man das Beibehalten von Begriffen und Vorstellungen mit einem besonderen Namen belegte, wurde und wird noch immer häufig ausser Acht gelassen, dass ein ganz analoger biologischer Process auch im Rückenmark statthat.

Es ist wohl festgestellt und allgemein bekannt, dass die Eigenschaft der Summation der Reize gemeinschaftlich sowohl dem Hirn als auch dem Rückenmarke und nicht minder wenigstens manchen peripheren Ganglienzellen zukommt.

Das Gesetz der Summation der Reize wird in der Regel in der Art ausgedrückt, dass man sagt: Ein schwacher Reiz, der zu einer gegebenen Zeit nicht ausreicht, eine Reflexbewegung hervorzurufen, durch längere Dauer, oder durch häufige Wiederholung den Reflex hervorruft. Eine z. B. im Respirationstracte verspürte Schleimflocke, deren Berührung zum augenblicklichen Auslösen eines Hustenstosses nicht ausreicht, thut dies nach längerer Anwesenheit in Folge Summirung

der schwachen Reize der einzelnen Zeittheilchen. Ward (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880) wies nach, dass auch am enthirnten Frosch schwache, möglichst gleichartig gemachte, elektrische Reizschläge, von denen einer zum Hervorrufen einer Reflexzuckung nicht ausreicht, dieselbe herbeiführen, falls eine gewisse Anzahl von Reizen nacheinander einwirkt. Die Anzahl der zur Reflexzuckung erforderlichen Reizschläge bleibt dabei ungefähr gleich, wenn das Intervall zwischen den einzelnen Reizen 0·05 bis 0·4 Secunden beträgt.

Zu einem ähnlichen Resultate gelangte auch v. Basch (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880) nach Versuchen an der Herzspitze des Frosches. (Vgl. auch Stirling, „Ueber die Summation elektrischer Hautreize", Arb. aus dem physiol. Institut in Leipzig 1874.)

Aber schon die Laboratoriumsversuche zeigen, dass die Fähigkeit der Summation von Reizen keinesfalls wie die eingangs erwähnte Definition lautete, eine bloss auf Reflexzuckungen sich beziehende Eigenschaft ist. Gad und Goldscheider haben dargethan (Zeitschr. f. klin. Medic. XX), dass Reize, welche einzeln durchaus nicht schmerzhaft sind, durch Wiederholung derselben in passender Zeitfolge schmerzhaft werden können. Man muss daher (vgl. Sigm. Exner, „Entwurf zu einer physiol. Erkl. d. psych. Erscheinungen", S. 50) die im Vorigen angeführte Definition über Summation unbedingt erweitern und als deren Endresultat nicht gerade die Erzeugung einer Reflexzuckung, sondern das Erzielen einer Wirkung, zu der ein einzelner schwacher Reiz nicht ausreicht, annehmen.

Will man die Erscheinung der Summation der Reize objectiv, experimentell erzeugen, dann dürfen die Pausen zwischen den einzelnen Reizen nicht gross sein und können auch nur Reize von einem schwachen Intensitätsgrade zur Anwendung kommen. Es ist aber zu bedenken, dass während des Ablaufes natürlicher biologischer Processe einerseits die Reize nicht so geringfügig und andererseits die Zeitgrenze zwischen den einzelnen Reizen nicht so kurz ausfallen müsse wie im Experiment. Physiologisch-psychologische Versuche bleiben oft gegenüber natürlichen Vorgängen kleinliche Eingriffe; sind lehrreich und werthvoll, insoferne sie uns, möglichst einfache Verhältnisse schaffend, einen Einblick in die complicirten Naturgesetze gewähren, dagegen

aber oft ganz unzulänglich, falls man dieselben mit dem biologischen natürlichen Vorgange identificirt.

Die alltägliche Erfahrung lehrt nun thatsächlich, dass Summation auch dann erfolgen kann, wenn die Unterbrechungen zwischen den einzelnen Einwirkungen unvergleichlich grösser sind als in den angeführten Versuchen. Wenn jemand wöchentlich einen Abschnitt aus einem Gebetbuch hersagt, wird es nach einiger Zeit gelingen, diesen Abschnitt aus dem Gedächtnis zu recitiren. Die regelmässige Wiederholung einer classischen Lectüre nach Zwischenräumen von wenigen Wochen oder Monaten wird nicht nur zur lebhaften Erinnerung des Inhaltes, sondern auch zur Aneignung von Redewendungen des gelesenen Autors allmählich führen. Sogar die eigene Muttersprache erlernt das Kind durch Summation von Gehörseindrücken, die überwiegend in längeren Pausen aufeinander folgen. Leute, deren Berufsthätigkeit es mit sich bringt, dass sie ungefähr zu gleicher Stunde gewisse, nicht sehr frequente Strassen passiren, machen nicht selten die Erfahrung, dass ihnen verhältnismässig oft zur selben Zeit übrigens unbekannte und absolut unauffällige Menschen begegnen. Die Physiognomie dieser Passanten prägt sich auch dann noch hinreichend ein, wenn die Zwischenzeit zwischen den einzelnen zufälligen Begegnungen auch einige Tage beträgt.

Diese Eigenschaft, dass nämlich Sinneseindrücke durch öftere Wiederholung selbst in etwas entlegeneren Zwischenräumen eine Wirkung, und zwar auch in dieser Beziehung abweichend vom Experiment, eine oft lange anhaltende oder bleibende Wirkung zur Folge haben, darf man (vgl. E. Hering, „Ueber das Gedächtnis als eine allgemeine Function der organisirten Materie", Rede, gehalten i. d. Wiener Akad. 1870) als ein wichtiges Fundament des Gedächtnisses ansehen.

Aber gerade so wie im Grosshirn auf die Wiederholung von Wahrnehmungen das Vorstellungs- und Begriffsgedächtnis als anhaltende Wirkung folgt, ebenso vermittelt das Rückenmark nach Wiederholung complicirter Bewegungsformen deren prompten und raschen Ablauf durch „Ausfahren von Bahnen", wie sich Exner (l. c.) ausdrückt, oder — sollte „Gedächtnis" in einem weiteren Sinne, als dem Sprachgebrauche entspricht, genommen werden — in Folge dieses Gedächtnisses (vgl. Hering

l. c.). Im Hirn, dem Sitze des Bewusstseins, bilden Vorstellungen den Inhalt des Gedächtnisses. Im Rückenmarke, in dem ausser centrifugalen Nervenfasern nur noch zur cutanen und muskulären Sensibilität in Beziehung stehende, centripetale Bahnen verlaufen, werden nur Bewegungsformen zur Einprägung gelangen.

Das Verhältnis von motorischen und cutano-muskulo-sensiblen Bahnen im Rückenmarke, oder der Umstand, dass innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks Hinterwurzelfasern und deren Collateralen im Stande sind, die centripetalen Reize direct oder fast direct auf motorische Elemente zu übertragen, dürfte doch angesichts des von Exner nachgewiesenen und mit Sensomobilität bezeichneten Zusammenhanges zwischen Bewegung und sensiblen Eindrücken (Exner l. c. da Literatur) auf das Rückenmark selbst als auf den Ort hinweisen, in welchem — von der etwaigen ersten Beeinflussung durch einen Willensimpuls abgesehen — die unmittelbare Auslösung combinirter Bewegungen sowohl der oberen als auch der unteren Extremität statthat.

Dass combinirte Bewegungen, also den willkürlichen ganz analoge, bei Thieren von niederer Entwickelungsstufe in dem vom übrigen Centralnervensystem losgetrennten Rückenmarke ausgelöst werden können, unterliegt gar keinem Zweifel. Ein geköpfter Frosch (Exner l. c. S. 83) zieht auf leichten Reiz ebenso wie ein normaler Frosch sein Bein an sich, und hält es geraume Zeit angezogen. Bei Anwendung eines stärkeren Reizes vollführt der geköpfte Frosch einen förmlichen Sprung und „setzt sich nachher mit Vorder- und Hinterbeinen zurecht".

Eine geköpfte Schlange (Osawa und Tiegel, Pflüger's Arch. f. Physiol. XVI) kann sich mit gleicher Behendigkeit und Geschicklichkeit wie unter normalen Verhältnissen um ein Kaninchen wickeln, derart, dass, ehe das Thier Zeit zur Flucht gewinnen könnte, dessen Beine von Schlingen umgeben sind. Ein geköpftes Kaninchen (Exner l. c. S. 84) macht noch Galoppsprünge im normalen Tempo, ohne sich jedoch aufrecht erhalten zu können.

Dank den Versuchen von Goltz ist es erwiesen, dass auch das Rückenmark des Hundes durchaus analoge Verrichtungen hat wie das des Frosches und Kaninchens.

Hunde, denen geraume Zeit vorher das Rückenmark durchtrennt wurde, in die Luft gehalten, führen mit den Hinterbeinen Laufbewegungen aus (Goltz und Freusberg, Pflüger's Arch. 1874) und diese Laufbewegungen konnten, falls dieselben nicht von selbst eintraten, dadurch an beiden Beinen angeregt werden, dass man sie an einem Beine nachmachte. Diese letztere Beobachtung ist ungemein interessant. Wir ersehen daraus nicht nur, dass auch beim Hunde in einem losgetrennten Rückenmarksabschnitte combinirte Bewegungen ausgelöst werden können, sondern auch, dass diese Bewegungen durch die Einwirkung centripetaler Reize, speciell solcher, welche bei nicht unterbrochener Leitung die Bezeichnung als „Muskelgefühl" verdienen würden, hervorgerufen werden.

Wie verhält es sich nun aber mit dem menschlichen Rückenmark? In dieser Beziehung begegnet man überwiegend der Ansicht, derzufolge beim Menschen, abweicheud als beim Thiere, die Auslösung von combinirten Bewegungen nicht mehr im Rückenmark, sondern beträchtlich höher, subcortical erfolgen sollte. Ursache dessen, dass man dem menschlichen Rückenmark das Versehen von Functionen, die dem thierischen zukommen, abzusprechen suchte, scheint im differenten Verhalten des Menschen und des Thieres gegenüber Hirnläsionen begründet zu sein. Wie aus den bekannten Versuchen von Goltz hervorgeht, erfolgt nämlich beim Hunde keine bleibende Lähmung eines Muskels, selbst bei doppelseitiger, tiefer und ausgedehnter Verstümmelung des Vorderhirns, nur Plumpheit und Ungeschicklichke itder Bewegung kommen anhaltend zum Vorschein (Goltz, „Ueber Verrichtung d. Grosshirns", Pflüger's Arch. f. Physiol., B. XXXIV). Im Gegensatze dazu ist die Hemiplegie beim Menschen oft eine bleibende.

Um diesen Unterschied zu erklären, nahm man Zuflucht zu der Annahme, dass beim Menschen nicht nur der Willensimpuls, sondern selbst die eigentliche Auslösung der beabsichtigten combinirten Bewegungen im Hirn subcortical sich abspiele. Aber schon die dadurch gesetzte Kluft zwischen Thier und Mensch bezüglich gleichwerthiger Vorgänge spricht nicht zu Gunsten der zuvor erwähnten Ansicht. Es ist hinreichend bekannt, dass auch das Gehen beim Menschen sich nicht selten rein mechanisch vollzieht. Nach einem einmal gesetzten Willens-

impuls gehen wir in Gedanken vertieft, oder in einem lebhaften Gespräch begriffen, ohne ein Auge dem Gange zuzuwenden, weiter. Die zur Bewerkstelligung des Ganges erforderliche Aufeinanderfolge von Abbiegung und Streckung jedes einzelnen Beines, wie der fortwährende Rollenwechsel zwischen Stütz- und pendelndem Bein erheischen nebst der complicirten Thätigkeit von synergistisch und antagonistisch wirkenden Muskeln das Vorhandensein von Reizen, welche diesen Wechsel auslösen. Diese Reize, vermittelt durch Haut-, Muskel- und Gelenksnerven gelangen oft überhaupt nicht zum Bewusstsein, sondern werden auf entsprechende motorische Elemente übertragen und rufen die erforderliche Bewegung fast reflexartig hervor. Der Ort, wo diese im Sinne der Sensomobilität erfolgende Uebertragung statthat, dürfte doch wohl kaum anderswo als im Rückenmark selbst gesucht werden, da wir, wie bereits hervorgehoben, daselbst ein üppiges Einstrahlen von centripetalen zur Haut-, Muskel- und Gelenkssensibilität in Beziehung stehenden Elementen bis hart an motorische Vorderhornzellen vorfinden.

Dasselbe, was vom Gehact, kann man auch von Hantirungen, die erst der Erwachsene mit Mühe sich aneignet, behaupten. Der Radfahrer und die Nähterin lernen nicht nur gewisse Muskelgruppen zu innerviren, sondern auch die Action verschiedener Muskelgruppen je nach der Verschiedenheit von Haut- und Gelenksempfindlichkeit zu alterniren und nach öfterer Einübung reicht schon der centripetale Reiz, obwohl vom Bewusstsein nicht appercipirt, zum reflexartigen Hervorrufen entsprechender Bewegungen aus, falls nur der Willensimpuls die entsprechende Thätigkeit eingeleitet hat. Auch in letzteren Fällen werden wir den Ort der rein mechanisch, fast reflexartig erfolgenden Auslösung von Bewegungen in Folge von Haut- und Gelenksreizen ins Rückenmark verlegen.

Trotzdem wir auch beim Menschen gerade so wie beim Thiere den eigentlichen Auslösungsort wenigstens gewisser combinirter Bewegungen im entsprechenden Rückenmarkssegment, wo die für die specielle Bewegung in Betracht kommenden motorischen und sensiblen Fasern anatomischen und physiologischen Ergebnissen zufolge am leichtesten eine Reizübertragung gestatten, suchen, müssen wir doch die Thatsache anerkennen, dass beim Menschen die Folgen von Hirnläsionen viel

schwerere und gar nicht selten, abweichend als beim Hunde, auch bleibende sind. Zur Erklärung der hochgradigeren und anhaltenden Ausfallserscheinungen in Folge von Herdläsionen im Grosshirn beim Menschen dürfte der Umstand ausreichen, dass gerade beim Menschen, unvergleichlich mehr als beim Thier, das ganze Thun und Handeln von Vorstellungen begleitet wird. Wir sind so sehr gewöhnt, bei unseren Handlungen lebhafte Vorstellungen anzutreffen, dass wir ohne gründliches Nachdenken nicht umhin können, als im Verhältnis von Vorstellung zur Handlung das von Ursache und Wirkung wiederzufinden und meinen nur deshalb zu handeln, weil wir wollen. Dieses Vorwalten von Vorstellungen im Verlaufe unserer Handlungen wird jedenfalls den corticalen Factor oder den Willensimpuls, im Ablaufe combinirter Bewegungen intensiver gestalten. Gerade deshalb, weil eben beim Menschen der Willensimpuls stärker ist als beim Thiere, wird bei Ersterem auch die Unterbrechung der Bahn, welche den corticalen Impuls dem Rückenmark zuleitet, schwerere Folgen nach sich ziehen. Es erinnert dies an die merkwürdige Thatsache von Sensomobilitätsstörungen des Schluckactes, welche Exner (l. c. S. 128) nach Einpinselung der Mund- und Rachenhöhle mit Cocaïn beschrieb. „Das Schlucken," sagt Exner, „wird eingeleitet durch einen Willküract und den kann man auch nach der Einpinselung noch vornehmen. An diese Einleitung aber schliesst sich ein Reflexact, dessen sensorischer Theil mit den Empfindungen beginnt, welche der willkürlich an die Zungenwurzel gebrachte Bissen daselbst verursacht. Fallen in Folge der Giftwirkung (Einpinselung) diese Empfindungen weg, dann läuft auch der Reflex nicht ab und man kann den Bissen nicht verschlucken." „Es ist," fährt Exner fort, „die regelmässige Succession von Innervationen, welche gestört und damit der ganze Act, welcher unmöglich geworden ist." Aehnlich wie bei diesem Einpinselungsversuche durch die Unterbrechung in der Succession von Innervationen der ganze Act unmöglich ist, wird auch eine Unterbrechung in der Succession von Innervationen, welche beim Menschen während der Ausführung combinirter Bewegungen ablaufen und zu denen auch der Willensimpuls gehört, den Ablauf der Bewegungen hintertreiben.

Auf Grund der im Vorhergehenden angeführten Betrachtungen kommen wir also zu folgenden Ergebnissen:

I. Das Gesetz der Summation ist ein wichtiges Fundament sowohl für das Vorstellungs- und Begriffsgedächtnis wie auch für die Einprägung und den nachherigen raschen Ablauf von combinirten Bewegungen.

II. Das Vorstellungs- und Begriffsgedächtnis kann nur im Organ des Bewusstseins, im Grosshirn, seinen Sitz haben. Der biologisch ähnliche Process, welcher im weiteren Sinne als dem Sprachgebrauche zukommt, ebenfalls mit „Gedächtnis" bezeichnet werden könnte, nämlich die Einprägung von Bewegungsformen, spielt sich oft vor allem im Rückenmarke ab.

III. Die Auslösung von gewissen combinirten Bewegungen im Rückenmarke selbst gilt nicht nur für das Thier, sondern ebenso auch für den Menschen.

IV. Die Suprematie des Grosshirns über das Rückenmark besteht auch beim Menschen bloss darin, dass von ersterem, als dem Sitze des Bewusstseins, mit der Bewegungsvorstellung, die im Rückenmarke erfolgende Auslösung der Bewegung eingeleitet wird.

V. Die schwereren Erscheinungen nach Hirnläsionen beim Menschen ist die Folge einer Unterbrechung in der Succession von gerade beim Menschen sehr intensiven Innervationen. Da nämlich beim Menschen die Bewegungsvorstellung und demnach auch der Willensimpuls von viel stärkerer Intensität als beim Thiere ist, wird die Unterbrechung der centrifugalen, motorischen Hirnbahn den Ablauf aller nachfolgenden Innervationen unmöglich machen.

Im Vorherigen haben wir eines vernachlässigt. Handelt es sich nämlich um Beantwortung der Frage, ob das Rückenmark des Menschen dieselben Functionen zu verrichten vermöge wie beim Thiere, dann darf auch die anatomische Beleuchtung dieser Frage nicht ausbleiben. Dies soll nun an dieser Stelle geschehen Edinger, der in der fünften Auflage seines bekannten Lehrbuches („Vorles. über d. Bau d. nervösen Centralorgane", 1896) die vergleichende Anatomie des Centralnervensystems eingehend behandelt, bezeichnet (S. 58) das Rückenmark nicht nur als „festen", sondern auch als einen „in relativ gleicher Weise" überall auftretenden Bestandtheil des Centralnervensystems.

Weiters bemerkt Edinger (l. c. S. 69): „Ueberraschend wirkt auf Denjenigen, welcher nur das menschliche Organ kennt, die oft sehr beträchtliche Grösse des Rückenmarks sehr niedrig stehender Thiere. Das Rückenmark ist eben ein ganz selbstständiges Organ, dessen Grösse wesentlich von dem mit Spinalnerven zu versorgenden Areal und nur in ganz geringem Maasse von der Entwickelung der anderen Theile des Centralnervensystems abhängt."

Nach der gewiss maassgebenden Ansicht Edinger's also hat die Mächtigkeit, bezüglich Geringheit des Rückenmarks bei verschiedenen Thiergattungen gar nicht die Bedeutung einer besseren oder schlechteren Entwickelung dieses Organes. Die Dicke des Rückenmarks braucht vor allem nur in einem gewissen Verhältnis der Mächtigkeit der peripheren, spinalen Nervenfasern zu entsprechen und dies findet auch immer statt. Wenn wir daher sehen, dass das Rückenmark des Pferdes oder des Ochsen das menschliche um mehr als das Doppelte an Dicke übertrifft, wenn wir weiter erfahren, dass das relative Gewicht des Hunderückenmarks (verglichen mit dem des ganzen Körpers) beträgt 1:399 bis 806, des Menschen dagegen 1:1848$^1/_2$, so werden wir weit entfernt sein, zu behaupten, dass das menschliche Rückenmark etwa weniger entwickelt sei als dasjenige erwähnter Thiergattungen.

Jedem, der mit der Anatomie des menschlichen Rückenmarks vertraut ist, ist es wohlbekannt, wie reichlich und zahlreich auch da die kurzen Bahnen oder Intersegmentalbahnen sind und dass man es daher nicht als ein blosses, seiner Selbstständigkeit verlustig gewordenes Anhängsel des Grosshirns betrachten kann. Einen annäherungsweisen numerischen[1]) Ausdruck über die enorme Zahl von kurzen Fasern im menschlichen Rückenmark gibt die Vergleichung der circa 40 Millimeter betragenden Querschnittszunahme des Rückenmarks vom N. coccygeus bis zum N. cervicalis I mit dem 89 bis 94 Millimeter betragenden Gesammtquerschnitt aller spinalen Nervenwurzeln. (Ziehen, „Nervensystem", nach Messungen von Stilling.)

[1]) Hierbei bleibt unberücksichtigt: 1. Dass an dieser 40 Millimeter betragenden Querschnittszunahme auch die graue Substanz participirt. 2. Dass massenhaft kurze endogene Fasern im Rückenmark vorhanden sind.



Dass das menschliche Rückenmark nicht einer regressiven Entwickelung anheimgefallen ist, zeigen am schlagendsten die bekannten Befunde Waldeyer's. Dieser Forscher („Das Gorilla-Rückenmark") fand den Querschnitt aller Regionen des Gorilla-Rückenmarks kleiner als bei einem gleich stark entwickelten, wenn auch entschieden jüngeren Kinde und dasselbe Verhältnis liess sich auch innerhalb der Cervicalanschwellung trotz der grösseren Länge der Arme beim Gorilla constatiren. Mit Recht schreibt Waldeyer die beträchtlichere Dicke des menschlichen Rückenmarks der grösseren Menge von Verbindungsfasern mit dem Grosshirn zu. Jedenfalls aber beweist die in die Augen springende Dickenzunahme des menschlichen Rückenmarks infolge einer stärkeren Entwickelung von cerebralen Elementen, dass auch die spinalen Elemente (d. i. die Intersegmental- und kurzen Bahnen) keine Einbusse erlitten haben. Denn wäre letzteres der Fall, dann würde das Plus an cerebralen Elementen keine so auffällige Volumvergrösserung erzeugen. So stehen also die anatomischen Thatsachen mit den im vorigen geäusserten Anschauungen betreffs Function in Eintracht.

Gegen die so häufig angetroffene Annahme einer subcorticalen Auslösung der combinirten Bewegungen spricht auch Folgendes:

Nach Meynert („Ueber die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksursprunges aus dem Grosshirn", Sitzungsber. d. Wiener Akad. LX, 1869) gibt das Flächenverhältnis zwischen Querschnitt der Haube und des Fusses auf dem Schnitt durch den Hirnschenkel ein anatomisches Maass der Intelligenz in der Säugethierreihe und je grösser die Intelligenz, desto grösser ist der Fuss im Vergleiche zur Haube entwickelt. Unzweifelhafte Thatsache ist es, dass die mächtige Entwickelung des Pes pedunculi und der Pyramidenbahn beim Menschen im Vergleich zum Thiere geradezu eine auffallende ist. Von den extrapyramidalen motorischen Bahnen, die auch beim Menschen vorkommen, ist uns ein derartiges enormes Anwachsen proportional zu der stärkeren Entfaltung des Grosshirns unbekannt und auch unwahrscheinlich.[1])

Als Bahn für Fortleitung von Willensimpulsen dürfen wir mit Wahrscheinlichkeit vorzüglich die eine fortschreitende Zu-

---

[1]) Nach Rothmann (Neurol. Centralbl. 1901, Nr. 15) ist das Monakow'sche Bündel beim Affen um Vieles kleiner als beim Hunde.

nahme aufweisende Pyramidenbahn[1]) ansehen, dieselbe stellt aber zugleich eine von der Hirnrinde bis zu den entsprechenden Rückenmarkssegmenten ununterbrochen fortlaufende Bahn dar.

Es bleibt also nur folgende Alternative: Entweder man überlässt alles der Grosshirnrinde und Pyramidenbahn, Vorderhornzelle, wie der periphere motorische Nerv, dienen bloss zum Zwecke der Uebertragung auf den Muskel oder man lässt die Auslösung der combinirten Bewegungen im Rückenmark sich abspielen. Erstere Möglichkeit wird mit Recht allgemein ausgeschlossen, da wir von den Innervationen, die der Bewegungsvorstellung nachfolgen, nichts wissen.

Es erübrigt daher nur die im Vorigen vertretene Ansicht, wonach bezüglich der Auslösung combinirter Bewegungen das Rückenmark des Menschen sich nicht wesentlich anders als das Rückenmark des Thieres verhalte.

In pathologischer Beziehung ist es besonders die spinale Ataxie im Verlaufe der Tabes dorsalis, welche in Anbetracht obiger Auseinandersetzungen eine präcise Deutung erhält. Nimmt man nämlich an, dass die Auslösung der combinirten Gehbewegungen nach einem gesetzten Willensimpuls im Rückenmarke erfolgt, so gewinnen wir für die spinale Ataxie bei Tabes ein fast handgreifliches Substrat. Es ist seit den Untersuchungen Lissauer's hinreichend bekannt, dass der Faserschwund bei Tabes dorsalis sich auch auf die Ausstrahlungen der Hinterwurzelfasern in der grauen Substanz

---

[1]) Bezüglich der Auffassung der Pyramidenbahn als excitomotorische Bahn werden nicht selten Einwände erhoben, indem man auf den bei Hemiplegie, also nach Unterbrechung der Pyramidenbahn auftretenden Spasmus hinweist. Dagegen ist aber zu erwidern, dass in Anbetracht obiger Auseinandersetzungen über Einfluss des Grosshirns auf die Auslösung von Bewegungen excitomotorische und hemmende Eigenschaft der Pyramidenbahn voneinander kaum zu trennen sind. Die Vorstellung einer gewollten Bewegung fördert die beabsichtigte, hemmt aber gleichzeitig jede andere mit der intendirten nicht vereinbare Handlung, in ganz ähnlicher Weise wie überhaupt jede Vorstellung auslösend und hemmend auf andere Vorstellungen je nach dem Verwandtschaftsgrade einwirkt. Daher wird der Wegfall der Pyramidenbahnfunction einerseits wegen Mangels an der gewöhnten Succession der Innervationen zu Paralyse führen, andererseits wiederum versetzt das Aufhören der mit jedem Willensact auf anderweitige Rückenmarksregionen einfliessenden Hemmungen das Rückenmark in einen Zustand von „spontanem Strychnismus", wie Charcot sich ausdrückt.

erstreckt. Aber gerade die Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern innerhalb der grauen Substanz haben, wie im Vorigen bereits hervorgehoben, nebst der Vermittlung der Sehnenreflexe die Aufgabe, durch Uebertragung der während des Gehactes erfolgenden sensiblen Reize auf motorische Elemente, die für das Gehen erforderlichen verschiedenen Phasen, ganz unabhängig von unserer Aufmerksamkeit, fast reflexartig hervorzurufen. Verlust der Sehnenreflexe und Incoordination der Bewegungen sind ganz analoge Ausfallserscheinungen, bedingt durch Schwund der in die graue Substanz eintretenden Hinterwurzelfasern und Collateralen.

Durch diesen Schwund unterbleibt die Uebertragung sensibler Reize auf die Vorderhornzellen und wird sowohl der Sehnenreflex als auch die infolge wiederholter Uebung erworbene kürzeste, fast reflexartige Uebermittlung zwischen sensiblem Reiz und Motilität sistirt.

Nur auf diese Weise erklärt es sich, dass die spinale Ataxie eine so häufige Erscheinung bei Tabes dorsalis ist und dass man dieselbe auch da antrifft, wo die Sensibilitätsstörungen, die Störungen des Muskelsinnes und speciell der Gelenksempfindung mit eingerechnet, minimale sind und erst bei sorgfältigster Untersuchung nachgewiesen werden können. Andererseits können bei Hysterischen alle Sensibilitätsqualitäten, die Lagerungsempfindung nicht ausgenommen, hochgradig gestört sein, ohne dass dieselben, bei offenen Augen wenigstens, Ataxie nach sich ziehen.

Dass die spinale Ataxie als Analogon der fehlenden Sehnenreflexe zu deuten ist, beweist deren Vorhandensein bei der Friedreich'schen Krankheit, bei der Sensibilitätsstörungen fehlen.

Der Umstand, dass bei Tabes die Degeneration nicht die gesammte Hinterwurzel befällt und dass demnach auch die Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern in der grauen Substanz nicht gleichmässig dem Schwunde anheimfallen, könnte es eventuell ermöglichen, dass bei Aneignung eines langsameren Tempos der Bewegungen die noch erhaltenen Collateralen sufficient für die reflexartige Uebertragung von Reizen sich erweisen und darauf beruht vielleicht theilweise der Erfolg der Frenkel'schen Uebungstherapie. Anderentheils beruht der Erfolg der Uebungs-

therapie auf dem Lenken der Aufmerksamkeit (vgl. auch Leyden und Goldscheider, „Rückenmarkskrankh." S. 589), welche an Stelle der defect gewordenen reflexartigen Uebertragung eine bewusste Regulirung der Bewegungen setzt. Aber gerade diese günstige Beeinflussung der Ataxie durch Aufmerksamkeit sollte doch darthun, dass die spinale Ataxie gar nicht identisch ist mit den atactischen Bewegungen nach Anästhesirung eines Fingers vermittelst Faradisation, wo Goldscheider (Arch. f. Physiolog. v. Du Bois-Reymond, Jahrgang 1887) eine Verschlechterung der Bewegungen bei auf dieselben gelenkter Aufmerksamkeit constatirte.

Die im Vorigen gegebene Erklärung der spinalen Ataxie steht am nächsten der von v. Strümpell (Lehrbuch, XII. Auflage, Bd. III) geäusserten Auffassung. Auch Benedikt („Wiener medicinische Presse" 1881 und 1887) betonte die Analogie mit dem Verluste der Sehnenreflexe bei Tabes.[1]) In dieser Beziehung sind weiters von physiologischer Seite die Aeusserungen Exner's (l. c. S. 127) sehr beachtenswerth, nach welchem „die Sehnenreflexe nur eine besondere prägnante Form der unbewussten Regulirung unserer Gehbewegungen ist, und dass vielmehr eine sehr ausgiebige derartige Regulirung existirt, wenn sie auch nicht durchaus unter den strengen Begriff der Reflexbewegung fällt". Weiters sagt Exner: „So müssen wir vermuthen, dass gewisse Coordinationen und ausser den genannten noch andere Regulationen durch die sensorischen Impulse auch beim Menschen im Rückenmark geschehen. Ist das doch offenbar die Bedeutung der anatomisch längst bekannten, kurzen Bahnen desselben und weist ihre Entartung in den Hintersträngen mit ihren Symptomen der Tabes dorsalis deutlich genug darauf hin." Die volle Tragweite dieser lehrreichen Aeusserungen Exner's wird man aber erst dann ermessen, wenn man auch dem menschlichen Rückenmark seine ungeschmälerte Gleichberechtigung einräumt.

[1]) Dass vor allem v. Leyden die Ataxie bei Tabes auf die Degeneration von centripetalen Fasern zurückführte, ist hinreichend bekannt.



Ueber eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung.

Von

Prof. Dr. Carl Mayer.

Die Beobachtung, dass Empfindungsvorgänge in den Urogenitalorganen sich bei manchen Menschen durch Reizung der Nabelnarbe hervorrufen lassen, entbehrt nicht eines gewissen physiologischen und anatomischen Interesses, das die eingehendere Schilderung der einschlägigen Thatsachen rechtfertigen mag.

Vor einigen Jahren hat ein neurasthenisch-hypochondrischer Kranker mir über stechende Empfindungen in der Gegend der Harnröhrenmündung geklagt, die sich bei ihm einstellten, so oft er die Nabelnarbe am Bauche durch derberes Abtasten mechanisch reizte; die Angabe des Kranken über die Regelmässigkeit des Eintretens solcher Empfindungen veranlasste mich, der Sache weiter nachzugehen.

Mit Unterstützung des früheren Assistenten der Klinik, Dr. Victor Tschamler, sowie insbesondere des gegenwärtigen Assistenten Dr. Emil Kofler wurde eine grössere Zahl von Personen, hinsichtlich des Auftretens ähnlicher Erscheinungen durchgeprüft, nicht nur sämmtliche Aerzte und Kranke der Nervenklinik, sondern, dank dem Entgegenkommen der betreffenden Vorstände, auch eine Anzahl von Kranken der dermatologischen, chirurgischen und medicinischen Klinik, sowie des hiesigen Garnisonsspitales.

Dabei hat es sich gezeigt, dass es thatsächlich eine Anzahl von Menschen gibt, bei denen gewisse Sensationen in den Urogenitalorganen sich ganz regelmässig bei Reizung der Nabelnarbe einstellen als individuelle Eigenthümlichkeit, die mit hypochondrischer Neurasthenie oder mit irgend einem anderen nervösen Krankheitszustande nichts zu thun hat.

Ich schicke voraus, dass systematische Untersuchungen nur an Männern angestellt wurden; selbstverständlich sind wir dabei mit aller zur Vermeidung einer Selbsttäuschung nöthigen Vorsicht vorgegangen. Wir haben immer zunächst die Nabelnarbe in der gleich zu schildernden Weise grob mechanisch, durch Nadelstiche oder elektrisch gereizt, ohne der untersuchten Person etwas von dem erwarteten Erfolge zu sagen. Wir beschränkten uns zunächst darauf, den Untersuchten aufzufordern, er möge sagen, was er empfinde, allenfalls ihn zu fragen, ob er nur am Orte der Reizung etwas empfinde, oder auch noch sonstwo. Diese Art der Fragestellung hat in den meisten unserer positiven Fällen genügt, um verwerthbare Auskünfte vom Untersuchten zu erlangen; nur in einzelnen der positiven Fälle wurde, nachdem die obigen Fragen verneint worden waren, positives Ergebnis erst dann gemeldet, als die Aufmerksamkeit des Untersuchten im Allgemeinen auf die Genitalgegend gelenkt worden war. So weit es die Verhältnisse erlaubten, begnügten wir uns nicht mit einer einzigen Untersuchung, sondern wiederholten diese an späteren Tagen. Wir haben ferner die Vorsicht gebraucht, vor der Untersuchung die Blase entleeren zu lassen, um eine Täuschung zu vermeiden, durch das Gefühl des Harndranges, das bei voller Blase durch Druck gegen das Abdomen ausgelöst werden könnte.

Die Reizung erfolgte im Anfang unserer Versuche in etwas grober, aber zur allgemeinen Orientirung brauchbarer Weise dadurch, dass die Nabelnarbe unter dem Finger gequetscht, gewalkt wurde, später ersetzten wir den Finger durch das stumpfe Ende einer Sonde oder einen abgerundeten glatten Holzstiel von Bleistiftdicke. Schliesslich lernten wir den Auslösungsort der uns interessirenden Empfindungserscheinungen enger umschreiben durch Streichen oder oberflächliches Kratzen der Nabelhaut mit der Nadelspitze. Diese mit der Nadelspitze angebrachten Reize führten zum selben Ergebnis wie die grob mechanische Zerrung der Nabelnarbe.

Dr. Kofler konnte unter 84 untersuchten Männern sechs finden, bei denen der „Nabelversuch" positiv ausfiel, also rund 7 Procent an positiven Fällen. Ueberdies haben wir bei gelegentlichen Prüfungen noch zehn Personen mit „Nabelphänomen", wie ich kurz die Erscheinung nennen will, herausgefunden, ohne sie zu einer

procentuellen Statistik verwerthet zu haben. Unter diesen befinden sich drei Gesunde (Aerzte). Unter den untersuchten Patienten, die ein Nabelphänomen darboten, befanden sich sieben mit leichteren internen oder chirurgischen Leiden, die in keiner Beziehung zur Genitalsphäre oder zum Nervensystem standen, drei waren Neurastheniker, einer Epileptiker, einer war mit Epididymitis nach Tripper behaftet, drei litten an chronischer Gonorrhoe, ohne dass jedoch Reizerscheinungen von Seiten der Urethra bestanden hätten.

In diesen positiven Fällen wurde bei der in oben angegebener Weise durchgeführten grob mechanischen Reizung der Nabelnarbe oder bei Reizung bestimmter Bezirke des Nabels mit der Nadelspitze neben der örtlichen Empfindung am Nabel gemeldet:

Viermal eine Empfindung in der Glans penis, die als ein Kitzeln in der Eichel, in der Tiefe der Eichel, von einem Arzte als ein Stechen wie mit einer feinen Nadel im vorderen Abschnitte der Glans, hier aber nicht schärfer localisirbar, geschildert wird.

In neun Fällen eine Sensation in der Tiefe des Penis, im Penis drin (von einem Arzte in die Harnröhre verlegt), die geschildert wird als herausfahrend von der Symphyse gegen die Glans, in einem Falle „als ob es vorne hinauswolle", also in die Gegend der Urethralmündung localisirt, als Stiche im Inneren des Pars wie mit einer Nadel, als stechender Schmerz oder als ein „Zucken" in der Tiefe des Gliedes, in einem Falle als ein „Brennen". Diese Sensationen werden verlegt in den ganzen Bereich der Pars pendula, oder nur in die Wurzel des Gliedes, auch in den mittleren Theil der Harnröhre (von einem Arzt) oder in die vordere Hälfte des Penis.

In einem Falle ein kurzes, schmerzhaftes Herunterfahren vom Nabel gegen die Symphyse, in der Tiefe empfunden, in einem Falle ein Stechen, das wie „elektrisch" längs der Mittellinie des Abdomens in den Penis hinausfährt.

In einem Falle endlich wurde ein Kitzeln in der Haut des linken Hypogastriums empfunden gegen den Oberschenkel ausstrahlend.

Die vom Nabel ausgelöste Empfindung in der Urogenitalregion wurde, wenn auch nur vereinzelt, als schmerzhaft, so doch

in mehreren Fällen deutlich als lästig von den Untersuchten empfunden, in einem Falle kam es jedesmal zum Zusammenfahren des Untersuchten infolge der „zuckenden" Empfindung in der Tiefe des Penis.

Erst in letzter Zeit haben wir auf das zeitliche Verhältnis zwischen Nabelreizung und Empfindung in der Genitalgegend geachtet und einigemale gefunden, dass die letztgenannte Empfindung den ursprünglichen Reiz etwas überdauerte. In einem Falle wurde im Anschlusse an die Nabelreizung ein An- und Abschwellen einer stehenden Empfindung in der Tiefe der Glans durch einige Minuten beobachtet (Selbstschilderung eines Arztes).

Die äussere Configuration der Nabelnarbe, das Verhältnis des Nabels zum Niveau der umgebenden Bauchdecken zeigt bekanntlich grosse individuelle Verschiedenheit. Eine genauere Umschreibung der Auslösungsstelle der urogenitalen Empfindung ist bei stark eingezogenem Nabel überhaupt nicht möglich. Leider wurde nicht von Anfang an in allen geeigneten Fällen der Versuch einer solchen genaueren Localisation gemacht. Immerhin konnte in zwei Fällen durch Reizung der gut zugänglichen Nabelnarbe mit der Nadelspitze festgestellt werden, dass der Bezirk der Nabelnarbe, von dem aus die secundäre Empfindung ausgelöst wurde, ein ganz umschriebener, den Umfang eines Hanfkornes kaum überschreitender war. In dem einen dieser beiden Fälle zeigt die strahlig eingezogene Nabelnarbe annähernd im Centrum dieser strahligen Einziehung eine knötchenartig vorspringende, etwas derbere Prominenz; nur von diesem centralen Theile der Nabelnarbe lässt sich durch kratzendes Streichen mit der Nadelspitze eine stechende Empfindung in der Tiefe der Glans auslösen; genau dieselbe secundäre Empfindung wird in diesem Falle hervorgerufen durch faradische Reizung des erwähnten eng umschriebenen Gebietes der Nabelnarbe. Faradische Reizung anderer Stellen des Nabels löst keine secundäre Empfindung aus.

Auch in anderen positiven Fällen hat sich übrigens die faradische Reizung zur Auslösung der secundären Empfindung der mechanischen Reizung gleichwerthig erwiesen.

Die beschriebene Erscheinung ist im Sinne der grundlegenden Ausführungen Quincke's (Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XVII) als Mitempfindung zu deuten; Mitempfindungen sind

im Bereiche der Haut besonders ausführlich geschildert worden von Kowalewsky (Referat in Hofmann und Schwalbe, Jahresbericht für Physiol. 1884, S. 26), der an sich selbst nach schmerzhafter Reizung der Nerven der Haut oder der Haarbälge zugleich mit einer kurzdauernden Schmerzempfindung am Orte der Reizung, eine momentane, blitzartige, örtlich scharf begrenzte Schmerzempfindung in einer mehr oder weniger entfernten Region der Haut beobachtete, die qualitativ von der primären Schmerzempfindung sich durch gar nichts unterschied. Neuerdings hat Stransky (Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 24 u. ff.) als „conjugirte Empfindungen" an sich und Anderen das Auftreten von Juckempfindungen in bestimmten Hautgebieten beschrieben bei mechanischer Reizung anderer oft ziemlich entlegener Hautstellen durch schräges Streichen mit stumpfer Kante oder abgestumpfter Spitze, durch quirlendes Bohren mit spitzen, aber nicht geradezu stechenden Instrumenten, oder durch leichte Faradisation mittelst feiner Drahtelektroden. Bei keinem der beiden genannten Autoren finde ich etwas über Mitempfindungen, die von der Nabelnarbe ausgelöst wurden. Bezüglich der Art der Reizung (umschriebene Schmerzreizung) und des Charakters der ausgelösten Mitempfindung steht unser Phänomen der Beobachtung Kowalewsky's anscheinend näher als den Ergebnissen der Untersuchungen Stransky's, da letzterer Autor ein besonderes Gewicht legt auf die Vermeidung schmerzhafter Hautreizung; er beobachtete Jucksensation als Mitempfindung im Gegensatze zu der in unseren Fällen vielfach unangenehm empfundenen, gelegentlich als Stechen, „Zucken" oder Brennen geschilderten secundären Empfindung.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einen meiner Fälle noch in allerletzter Zeit auf etwaige Auslösbarkeit von Mitempfindungen im Sinne Kowalewsky's oder der von Stransky beschriebenen „conjugirten Empfindungen" zu prüfen; das Ergebnis fiel negativ aus, obwohl die Reizung einer ganz umschriebenen Stelle der Nabelnarbe hier ganz regelmässig eine stechende Empfindung in der Tiefe der Glans hervorruft. Von vorneherein scheint mir unser „Nabelphänomen" aber unter den Mitempfindungen eine besondere Stellung zu beanspruchen mit Rücksicht auf gewisse Beziehungen des Nabels zum Gebiete der Irradiation der an ihm gesetzten Schmerzreize.

Ich glaube, dass man sich beim Versuche einer Erklärung des auf den ersten Blick räthselhaften Ueberspringens eines am Nabel gesetzten Reizes auf die Urogenitalregion der embryonalen Beziehungen des Nabels zur Harnblase, sowie der ärztlichen Erfahrungen über Mitempfindungen bei Erkrankung der Blase wird erinnern müssen.

Bekanntlich ist beim Embryo der Hautnabel Durchgangspforte für den Stiel der Allantois, deren extraabdominaler, hohler, der vorderen Bauchwand anliegender Abschnitt im zweiten Monate des Embryonallebens in einen spindelförmigen Körper übergeht, dessen mittlere Erweiterung zur Harnblase wird, dessen Verlängerung nach oben bis zum Nabel Urachus heisst. Der Urachus verkümmert während des embryonalen Lebens und liefert einen Bindegewebsstrang, das Ligamentum vesicoumbilicale medium, welches vom Scheitel der Blase bis zum Nabel führt und im ersten Lebensjahre häufig noch einen Epithelstrang, einen Rest der ursprünglichen Epithelröhre, einschliesst (Hertwig, Lehrbuch d. Entwickelungsgeschichte, Jena 1893).

Andererseits ist es bekannt, dass bei Blasenleiden, insbesondere bei Blasenstein, die Schmerzen in die „Harnröhre, Hoden, Eichel, Clitoris und Oberschenkel, ja selbst bis in die Lendengegend und Hypogastrium ausstrahlen" (Quincke, l. c.). Head (Die Sensibilitätsstör. d. Haut bei Visceralerkr., deutsch von Seiffer, Berlin 1898) hat mehrere hierhergehörige Erfahrungen zusammengestellt. Nach ihm werden bei Läsionen der Blasenschleimhaut afficirt „die unteren (III. und IV.) Sacralzonen, während der Schmerz bei unwirksamer Contraction der Blasenmuskulatur über die XI. und XII. Dorsal- und I. Lumbalzone verbreitet ist".

Ich glaube, dass man bei Berücksichtigung dieser Thatsachen an die Möglichkeit denken darf, es könnte gelegentlich beim Erwachsenen die Nabelnarbe Spuren der embryonalen Beziehungen der hier abgeschnürten Allantois zur Harnblase auch auf dem Gebiete der Innervation bewahrt haben, so dass Nervenendigungen in der Nabelnarbe denselben spinalen Centren zugehören könnten, in denen die centripetalen Nerven aus der Harnblase sich auftheilen. Es wären dann die bei einzelnen Menschen in der Tiefe des Penis (also wohl in der Urethra), in der Glans bei Reizung der sensibeln Endapparate der Nabel-

narbe auftretenden Mitempfindungen gleichwerthig den in einzelnen Fällen bei Reizung der Blasenschleimhaut durch pathologische Processe auftretenden subjectiven Phänomenen. Da die centripetalen Nerven aus Urethra, Glans einerseits, Harnblase andererseits im Sacralmarke jedenfalls eng bei einander liegen, ist ja eine Reizirradiation aus dem einen Gebiete ins andere anatomisch leicht verständlich. Auch das gelegentliche Auftreten einer vom Nabel ausgelösten Mitempfindung in den Hypochondrien fände sein Analogon in der Symptomatologie der Blasenerkrankungen; hier wäre eine Reizirradiation bis ins obere Lendenmark anzunehmen (durch sensible Collateralen vermittelt?).

Es müsste sonach Mitempfindung bei Nabelreizung ausbleiben in Fällen von Zerstörung des Sacralmarks oder der zugehörigen hinteren Wurzeln der Cauda equina; hingegen würde Läsion der die Bauchhaut in Nabelhöhe versorgenden hinteren Dorsalwurzeln auf das Phänomen von keinem Einfluss sein; freilich wird das vereinzelte Vorkommen der geschilderten Mitempfindung — sie theilt diese Eigenthümlichkeit mit verwandten Empfindungsvorgängen — sie nicht leicht klinische Bedeutung gewinnen lassen.

(Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Herrn Prof. Dr. v. Basch in Wien.)

Ueber corticale Innervation der Rectalsphincteren.

Von

Dr. L. v. Frankl-Hochwart
a. o. Prof. der Neurologie

und

Dr. Alfred Fröhlich
Assistenten des Laboratoriums.

(Dazu 2 Abbildungen.)

Es ist eine wohl längst angenommene Thatsache, dass der Verschluss des Anus unter automatischen Verhältnissen vor sich geht. Es wäre sonst unverständlich, warum selbst das neugeborene Kind doch von Zeit zu Zeit continent ist, gerade so wie ja auch der Urin nicht permanent abträufelt, sondern periodisch in vollem Strahl entleert wird. Schon Marshall Hall hat durch Thierversuche gezeigt, dass selbst nach Abtrennung des Rückenmarks vom Gehirn die Sphincteren dem durchlaufenden Wasserstrahle ein Hindernis entgegensetzen.

Die das Rectum beherrschenden Nervencentren haben ihren Sitz beim Menschen in der Gegend des dritten und vierten Sacralis. Der Thierversuch lehrt, dass bei gewissen Thieren, so auch beim Hunde die Nervi erigentes (pelvici) die Constriction besorgen [Sherrington[27]), Langley und Anderson[18]), Verff.[9])]. Die Constriction hat ein ferneres Centrum im Ganglion mesentericum inferius (Goltz und Ewald[12]), Verff.[9]); ja wir haben sogar nachgewiesen, dass, wenn man alle Nerven resecirt, das Ganglion zerstört, das Rückenmark entfernt, dass dann noch immer durch Muscarin starke Sphincterverengerung erzeugt wird, wobei wir allerdings die Frage in suspenso lassen mussten, ob es sich um Einflüsse auf die glatte Muskulatur allein oder um solche auf eingelagerte Ganglien

handelt. Was nun die muskulären Verhältnisse betrifft, so ist der glatte Sphincter internus zunächst der Tonuserhalter, daneben ist es auch als nicht undenkbar zu betrachten, dass der quergestreifte Sphincter ani externus zum permanenten unwillkürlichen Aufrechterhalten des Verschlusses verwendet wird. Diese vorgebrachte Hypothese wird dadurch dem Verständnis näher gerückt, dass sich dieser quergestreifte Muskel in seinem Verhalten in vielen Stücken den glatten Muskelfasern nähert: haben ja doch schon Goltz und Ewald[12]) beobachtet, dass diese Muskelfasern nach Zerstörung des Rückenmarks weder Atrophie noch Entartungsreaction zeigen. Dass sich ihre Zuckungscurve der der glatten Muskulatur nähert. Dass sie nach Durchschneidung ihrer motorischen Nerven nicht degeneriren, zeigten Arloing und Chantre[1]), Ducceschi[6]).

Es sei auch noch darauf hingewiesen, dass wir die Wirkung des Curare auf den isolirten Sphincter externus prüften und fanden, dass zu einer Zeit, wo die periphere Reizung des Ischiadicus längst keine Wirkung auf die dazu gehörige Muskulatur hatte, der Nervus haemorrhoidalis medius noch fast völlig wirksam war. Dabei haben aber unsere Studien in Fortsetzung der Versuche von Langley und Anderson noch die Relaxationsmöglichkeit der genannten Muskelgruppe nachgewiesen; wir haben beobachtet, dass beim Hunde diese Function dem Nervus hypogastricus zukommt, ferner aber auch zum erstenmal gezeigt, dass man reflectorisch vom Rückenmarke aus die Erweiterung durch centripetale Reize hervorrufen kann, wenn vorher die tonuserhöhenden Nerven (die Erigentes) durchschnitten waren. Diese Thatsache des Nachlassens des Tonus musste übrigens auf Grund der Selbstbeobachtung a priori vermuthet werden. Ueberdies haben Valentin[30]), Gowers[13]) u. A. vom klinischen Standpunkte aus auf die dem Defäcationsacte vorausgehende Erschlaffung hingewiesen.

Wir können diese kurze Uebersicht nicht schliessen, ohne des Mechanismus der Blasenentleerung zu gedenken, wenngleich wir fern davon sind, eine absolute Analogie zwischen Blasen- und Mastdarmentleerung anzunehmen: Man muss immer bedenken, dass wir am Ende des Rectums zwei concentrisch übereinander liegende Muskelringe haben, die fast isolirt voneinander liegen und nur geringe Anastomosen zeigen. Ganz

anders der Hohlmuskel der Blase, dessen Fasern sich in complicirten Bahnen untereinander verflechten. Statt eines einfachen Sphincter internus ein Convolut von Zügen, die zur Expulsion dienen und die sich durchaus nicht scharf von den verschlussvermittelnden Bündeln scheiden lassen. Auch hier haben wir einen eigenen Verschliessungsnerven, den Hypogastricus, und gerade an diesem Muskel wurde die Erschlaffung eines Sphincters zuerst ganz überzeugend nachgewiesen, und zwar durch die Versuche v. Zeissl's[31]), welcher durch sinnreiche Anordnungen zeigte, dass der Erigens die Relaxation besorge.

Die eine Thatsache von der Continenz des neugeborenen Kindes ist aber nicht die einzige, die sich aus der Beobachtung des Menschen ergibt. Die zweite viel wichtigere ist die, dass das Kind allmählich lernt den Sphincter zu beherrschen, den Durchbruch der Fäcalmassen eine Zeit lang aufzuhalten, kurzum, dass das Kind lernt, den Tonus willkürlich zu erhöhen. Bei sehr starkem Stuhldrang genügt ja gewiss nicht der Verschluss des Sphincter internus + externus, sondern es werden andere quergestreifte Muskeln des Beckenausganges als Synergisten herangezogen, die immer schwerer ihrer Aufgabe genügen. Wenn dann das betreffende Individuum in die Lage kommt zu defäciren, erfolgt ein momentanes Nachlassen des Verschlusses, und die Massen stürzen heraus.

Wie aber erfolgt die Defäcation bei mässigem Stuhldrang? Es sei vorher erwähnt, dass in dem Stuhldrang nicht allein ein blosses Fremdkörpergefühl gesucht werden kann. Fremdkörper, in den Anus eingeführt, machen selbstverständlich gewisse Sensationen, die aber mit Stuhldrang wenig Gemeinsames haben. Es ist viel eher möglich, dass der Stuhldrang seine Entstehung den Tonusschwankungen im Rectum zu danken hat, Tonusschwankungen, die eben entstehen, wenn die Fäcalmassen tief herunterrücken und als specifischer Reiz wirken. Solche Tonusschwankungen entstehen nach unseren Untersuchungen wahrscheinlich unter Umständen auch schon durch die Peristaltik von benachbarten Darmabschnitten, wenn auch kein Inhalt in der Rectalgegend vorliegt[10]).

Wenn nun Stuhldrang mittleren Grades auftritt, so kann man demselben ohne besondere Beschwerden durch längere Zeit Widerstand leisten. Hat man nun aber Gelegenheit, den Stuhl

abzusetzen, so erfolgt meist nach einer Pause von vielleicht 5 bis 60 Secunden das Vortreten der Kothmassen. Man kann dasselbe sehr gut provociren, auch wenn man die Bauchpresse nicht benützt; dieselbe scheint dann erst in Action zu treten, wenn die Erschlaffung eingetreten ist. Wie wenig die Bauchmuskeln für das erste Vortreten der Stuhlmassen leisten können, beweist am besten die Klinik: Tabiker haben ja zumeist eine ausgezeichnet wirkende Bauchpresse und doch können sie oft das gefüllte Rectum nicht entleeren, trotzdem gerade bei diesen Kranken Sphincterenkrampf kaum vorkommt, während die Parese nicht selten ist.

Es ist daher, wie schon erwähnt, von den älteren Autoren immer angenommen worden, dass dem gesunden Menschen eine Möglichkeit zukommt, willkürlich die Anusöffnung zu erweitern.

Während aber die Erweiterung kaum ein Gegenstand der näheren Betrachtung war, hat das erstgenannte Factum, die willkürliche Constriction, immer wieder die Aufmerksamkeit der Forscher auf das Gehirn gelenkt. Bald nachdem die grosse Thatsache der Corticalwirkung auf die Skeletmuskeln bekannt wurde, hat Bochefontaine 1876[2]) gezeigt, dass der Cortex Einfluss auf den Darm habe, indem er peristaltische Bewegungen des Dickdarms von der Hirnrinde aus erzielte. Für die corticale Innervation des eigentlichen Sphincter ani trat zuerst Bechterew [3, 4]) mit seinen Schülern Mislawsky und Meyer ein: man kann bei Hunden Contraction des Sphincter ani durch faradische Reizung eines Punktes der Hirnrinde erhalten, der etwas nach hinten von der Kreuzfurche im hinteren Sigmoidalwindungsabschnitte gelegen ist.

Sherrington wies 1892[27, 28]) für den Affen ein an der medialen Seite der Hemisphäre gelegenes Analcentrum nach (hinterer Theil des Lob. paracentralis); ähnliches scheint Mann[20]) bei Katze und Kaninchen gesehen zu haben.

Hier sei noch die Arbeit von Ducceschi[6]) erwähnt, der für den Hund feststellte, dass von bestimmten, scharf umschriebenen Partien der motorischen Sphäre isolirte Contractionen des Sphincter ani externus ausgelöst werden können, und zwar fand dieser Autor eine Zone wirksam, die am oberen Theile des vorderen Armes des Gyrus sigmoideus, näher am oberen und vorderen Rande der Fissura postcruciata parva liegt. Dieses

Centrum ist in der Regel bilateral; in drei Fällen liess es sich jedoch nur auf einer Seite nachweisen (zweimal links, einmal rechts).

Allerdings müssen wir bemerken, dass Ducceschi wohl kein Recht hat, seine Resultate nur auf den Sphincter externus zu beziehen, da er die Messung durch Einführen eines Ballons in den untersten Rectumabschnitt vornahm und somit die Sphincter internuswirkung nicht ausschliessen konnte. Und dass der Internus allein vom Cortex aus gereizt werden kann, werden wir später zeigen. Dass wir übrigens gewisse glatte Muskeln willkürlich beeinflussen können, zeigen die Erfahrungen an den interioren Augenmuskeln.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist dies auch für den glatten Blasenmuskel anzunehmen. Um noch unsere Bemerkungen über die Blase zu beenden, sei noch erwähnt, dass auch schon seit Bochefontaine[2]) bekannt ist, dass man vom Cortex aus die Blase in Erregung setzen könne. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir François Franck,[8]) Bechterew[3, 4]) und seinen Schülern Meyer und Mislavsky. In einer sehr gründlichen klinischen Studie, haben Czyhlarz und Marburg,[5]) nachgewiesen, dass durch corticale Herde beim Menschen auch Blasenstörungen hervorgerufen werden können. Ueber die subcorticale Steuerung ist bezüglich der Rectalconstriction nichts bekannt; was davon bekannt ist, führt uns nun direct auf die Frage der Erschlaffung über: Masius,[20]) Ott,[22]) Ott und Wood Field[23]) haben gezeigt, dass durch Reizung des Sehhügels Relaxation des Verschlusses erfolgt. Die Bahnen scheinen spinalwärts in den crura Cerebri zu verlaufen. Weitere Forschungen über die subcorticale Steuerung haben wir begonnen und werden seinerzeit darüber berichten.

Für den corticalen Mechanismus der Erschlaffung der besprochenen Spincteren liegt nur eine Angabe, die Blase betreffend, vor: François Franck erzielte bei seinen Reizversuchen unbeständige Ergebnisse bald kam es zur Contraction, bald zur Erschlaffung des Sphincter vesicae. Es gelang diesem Forscher aber nicht, die Verhältnisse mit Sicherheit zu beherrschen.

Experimentelle und klinische Thatsachen weisen aber auf die nothwendige Annahme eines solchen Dilatationscentrums beim Thiere und beim Menschen hin; man vergleiche die Ex-

perimentalarbeiten von v. Zeissl[31]) und Rehfisch,[25]) die klinischen Studien von v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl[11]) v. Czyhlarz und Marburg[5]).

Es ist daher eine Frage von grösster Wichtigkeit für uns gewesen, das Studium der corticalen Relaxation aufzunehmen, wobei wir natürlich nicht umhin konnten, die Constrictionsfrage einer Revision zu unterziehen. Wir giengen da von dem Plane aus, die Erschlaffung auf die Art zu provociren, dass wir, ähnlich wie wir das für das Rückenmark thaten, die verengernden Fasern (aus dem Sacralmark) ausschalteten. Wir recurriren da auf die Erfahrung, dass die Constriction immer bedeutend über die Relaxation überwiegt: selbst bei peripherer Reizung der Nervenstämme zeigt es sich, wie mächtig die Wirkung der Erigentes ist, wie geringer und leichter erschöpfbar die Wirkung der Hypogastrici. Wenn man den Ischiadicus bei intacten Nerven reizt, erhält man immer bloss Sphinctercontraction; wollten wir Relaxation erhalten, so mussten wir immer vorher die constringirenden Fasern sorgfältigst reseciren, um dann thatsächlich in 36 von 43 Fällen zu reussiren. Besonderes Augenmerk muss bei dieser Operation darauf gerichtet werden, dass die Nerven möglichst nahe ihrem Ursprunge aus dem Plexus sacralis unterbunden oder durchschnitten werden, damit jede Schädigung des Nervus hypogastricus oder Plexus hypogastricus mit Sicherheit vermieden werde.

Zu dem Plane die Erschlaffung vom Cortex aus zu suchen, wurden wir nicht allein durch die oben erwähnten Thatsachen, nicht allein durch die Versuche von Franck angeregt, sondern vielmehr auch noch durch die lang bekannten Beobachtungen, dass man vom Cortex aus quergestreifte Skeletmuskeln zum Erschlaffen bringen könne (Heidenhain und Bubnoff).[14]) Wesentliche Detailkenntnisse verdanken wir darüber noch Sherrington,[28]) später Sherrington und Hering,[15]) Topolanski[28]) unter Exner's Leitung, welche Autoren nicht nur die Erschlaffungsmöglichkeit der Extremitätenmuskeln zeigten, sondern auch an den exterioren Augenmuskeln solche Phaenomene nachwiesen. Weitere Bestätigungen dieser Thatsachen für den normalen und kranken Menschen finden sich in den Arbeiten von Zuckerkandl und Erben[32],) E. Hering, Mann.[19])

Methodik.

Unsere Versuche waren sämmtliche am Hunde unternommen, nur den Constrictionsversuch konnte einer von uns (Fröhlich) in Sherrington's Institute am Affen wiederholt beobachten. Die Methode, um die Constriction und Relaxation zu constatiren, war dieselbe, wie wir sie in unserer früher erwähnten Arbeit ausführlich geschildert haben. Es sei nur das Wichtigste zum Verständnis hier reproducirt: Wir versetzten die Thiere in leichte Chloroformnarkose, tracheotomirten, curaresirten, jedoch immer mit grosser Vorsicht, um ja das unmittelbar nöthige Quantum nicht zu überschreiten; nachdem man nun laparatomirt hatte, wurde das Rectum herausgezogen, circa 10 Centimeter über der Analöffnung eingeschnitten; in die Oeffnung wurde ein Glasrohr eingeführt, das mit einer Mariotte'schen Flasche in Verbindung stand, welche Flasche gehoben und gesenkt werden konnte, so dass man das Gefälle nach Belieben regulirte. An die Anusöffnung kam ein durch ein Gestelle gehaltener kleiner Glastrichter mit Gummirand, der so angelegt wurde, dass die Flüssigkeit daneben nicht hervorsickern konnte, wobei man sorgfältig jeden Druck auf die Aftermuskulatur vermied. Die Trichterröhre war mit einer Röhre in Verbindung, die in einen Schenkel eines langen U-Rohres tauchte. Floss Flüssigkeit aus der Flasche in das Rectum und war das Sphincter offen, so mussten die Tropfen in den einen Schenkel des Rohres fallen; dadurch stieg die Flüssigkeitssäule im anderen Schenkel und trieb einen darin befindlichen Schwimmer in die Höhe. Das Steigen, respective das Sistiren des Steigens, wurde graphisch verzeichnet.

Der Cortex wurde in der üblichen Weise blossgelegt, gewöhnlich nur an einer Seite; die Reizung geschah mittelst einer Platindrahtelektrode. Die zweite, circa 30 Quadratcentimeter grosse Kupferelektrode lag einer Extremität an; zwischen Haut und Elektrode befand sich ein in concentrirte Salzlösung getauchter Wattebausch. Resultate wurden überhaupt nur erzielt, wenn sich die Hirnoberfläche in guter Verfassung befand, namentlich, wenn die Circulation eine günstige war, was sich durch entsprechende Färbung manifestirte; dies sei besonders betont, weil wir Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur auch unter minder günstigen Bedingungen erhalten konnten.

Als wirkliche Sphincteröffnung liessen wir nur ein ansehnliches Steigen des Schwimmers gelten: besonderes Gewicht legten wir jederzeit darauf, dass vor jeder Reizung sich der Sphincter durch längere Zeit, bis zu vielen Minuten, in völliger Ruhe befand. Wir glauben auf diese Weise zufälligen Tonusschwankungen nach Möglichkeit ausgewichen zu sein. Für Constrictionsversuche wählten wir ein derartiges Gefälle, dass das Steigen sehr deutlich war; für Erschlaffung wurde das Flüssigkeitsniveau so eingestellt, dass die Flüssigkeit in der Mariotte'schen Flasche gerade noch in das Steigrohr derselben eindrang.

Bezüglich der Constriction haben wir eigentlich nur Bekanntes zu bestätigen. Sie gelang unter 20 daraufhin gerich-

teten Versuchen 17mal (16 Hunde, 1 Macacus Rhesus); schwache Constriction wurde einmal erzielt, ganz versagte der Versuch zweimal; beidemale handelte es sich um besonders junge Thiere, so dass es möglich ist, dass wir es mit einer physiologischen Untererregbarkeit des Cortex in Hinsicht auf die uns beschäftigende Function zu thun haben. Wir benützten fast immer den linken Cortex, einigemale (fünfmal) auch den rechten. In zwei Versuchen wurde doppelseitig gereizt. Ducceschi hat übrigens darauf hingewiesen, dass in manchen Fällen dieses Rindenfeld nur einseitig vorhanden ist, und zwar bald nur links, bald bloss rechts. Bei einem der versagenden Versuche wurde doppelseitig gereizt, ohne dass ein Resultat zu erzielen war; bei dem anderen negativen Experimente unterblieb die Prüfung des rechten Cortex.

Bezüglich der Stelle, von welcher aus der Effect erzielt wurde, sei bemerkt, dass bei dem Affenversuche im physiologischen Institute zu Liverpool das wirksame Areale dem von Sherrington[28]) als Centrum anale bezeichneten an der medialen Seite des Lobulus paracentralis vollständig entsprach.

Für den Hund lässt sich eine ganz genaue Beschreibung überhaupt nicht geben. Eines ist sicher, dass die Stelle nicht ganz constant ist. Es ist aber unmöglich, ein völlig klares Bild der Variationen zu geben, da die von uns aufgehobenen und in Formol aufbewahrten Gehirne voneinander doch zu sehr verschieden sind. Um uns doch eine Vorstellung zu machen, haben wir das Schema von Jacobsohn und Flatau[16]) gewählt und uns gleich den genannten Autoren der Terminologie von Ellenberger und Baum[7]) angeschlossen.

Die Bestimmung geschah in der Weise, dass wir nach Schluss des Versuches eine Nadel in den Punkt des Gehirns stiessen, der sich bei der Reizung als der wirksamste erwiesen hatte. An dem in Formol gehärteten Gehirne wurde sodann mittelst eines Cirkels die Distanz dieser Nadeln von den typischen Punkten der Hirnoberfläche sorgfältig gemessen und dann auf die auf Millimeterpapier pausirten Gehirnschemata aufgetragen.

Das Facit davon ist Folgendes (siehe Fig.): Der wirksame Bezirk in sämmtlichen unserer Versuche (in all den Constrictionsversuchen, bei denen dann Relaxation eclatant zu erzielen

war) erstreckt sich ungefähr über ein Areale von 1 Quadratcentimeter. Der Punkt, der am höchsten liegt (i. e. am nächsten der Mantelkante), steht noch immer von dieser um 8 Millimeter ab.

Die untersten Punkte (nur 2 von 9) liegen etwas unter der Fiss. coronalis. Die vorderste Grenze liegt 9 Millimeter hinter

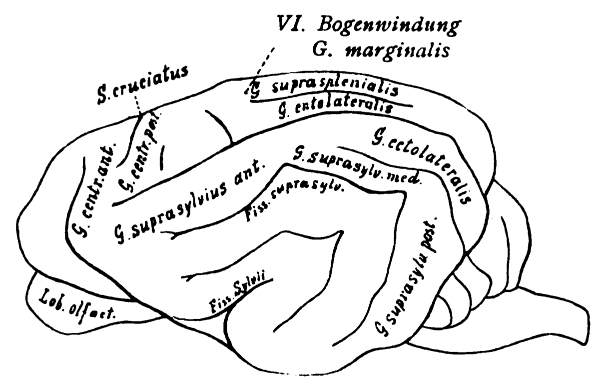


Fig. 1. Schema der Gehirnwindungen des Hundes nach Ellenberger und Baum.

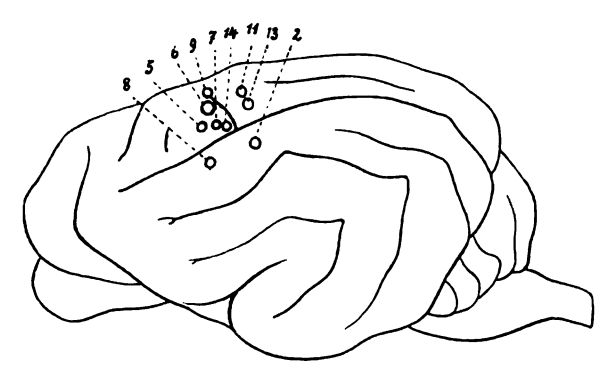


Fig. 2. Die Lage der für die Erschlaffung des Sphincter ani wirksamen Punkte. Die Zahlen entsprechen der Nummer des betreffenden Versuches.

der Fissura centralis; nach rückwärts liegt die Grenze des beschriebenen Areales gegen den Gyrus suprasplenialis hin, ohne ihn zu erreichen. Als bester Anhaltspunkt für die Aufsuchung der wirksamen Stelle erwies sich das Verhalten einer — allerdings häufig recht verschieden verlaufenden — grossen Vene, die an der Oberfläche des Cortex hinter der Fissura centralis

sich in den Sinus longitudinalis einsenkt. Die wirksamen Punkte lagen fast ausnahmslos in nächster Nachbarschaft (vor, unter, hinter) dieser grossen Vene. Im Grossen und Ganzen decken sich unsere Angaben mit denen von Bechterew und Mayer, sowie von Ducceschi.

Ueber die Latenzperiode können wir nichts Bestimmtes aussagen, da wir immer nur das vollständige Sistiren des Ausflusses registrirten. Wir unterliessen es, die beginnende Muskelcontraction graphisch darzustellen, da diese für unsere Versuchszwecke nicht in Betracht kommt. Um den Schliessungseffect zu erzielen, waren mehrere (durchschnittlich 5 bis 6) Secunden nöthig; die Contraction war, insoferne sie sich durch Hemmung des Ausflusses manifestirte, stets energisch und oftmals von nachhaltiger Dauer, so dass oft viele Secunden (bis zu einer Minute) vergingen, ehe der Schwimmer wieder stieg.

Unsere Versuche bezogen sich in der Regel auf Sphincter externus + internus. Der Reizpunkt und der Erfolg blieben unverändert, als wir in einem Versuche (Nr. 17) den Sphincter externus exstirpirten und somit nur den Sphincter internus in Action treten liessen.

Sphincteröffnungsversuche, welche nur nach doppelseitiger Erigensresection gelangen, haben wir fünfzehnmal unternommen. Darunter hatten wir zwei negative Resultate, viermal ein geringfügiges positives Resultat und neunmal eclatant positive Ergebnisse.

Zwölfmal bestimmten wir vorher die Constriction, in zwei Fällen, wo die Constriction von vorneherein versagte, war auch keine Relaxation durchzuführen. Einmal erzielten wir die Erschlaffung, ohne vorher (vor der Ausschaltung der constringirenden Fasern) das Constrictionsfeld bestimmt zu haben. In einem Falle, wo nur ganz geringe Constriction zu erzielen war, war auch die nach Resection der Erigentes auftretende Sphincteröffnung nur angedeutet. In drei Fällen gelang es trotz typischer Constriction nicht die Erschlaffung des Sphincter herbeizuführen.

Die Relaxation gelingt ganz eclatant schon nach einfacher Durchschneidung der Erigentes, wenn auch der Sphincter externus intact ist. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, dass es uns bei intacten Erigentes trotz alles daraufhin gerichteten Interesses niemals gelang Erschlaffung des Sphincter durch Rindenreizung zu provociren. Um ja nicht zufälligen Täuschungen zu unterliegen, haben wir in zwei Versuchen, in denen die

Sphincteröffnung ganz besonders deutlich und constant war, am Schlusse des Versuches die Hypogastrici resecirt. Der Erfolg war der erwartete: die Relaxation blieb nun aus.

Noch deutlicher gestaltet sich nach unseren Versuchen (an Zahl 4) das Ergebnis, wenn man neben der Erigensdurchschneidung den quergestreiften Sphincter externus beiderseitig exstirpirt. Das Curare allein ist ja nicht im Stande, die Kraft des Externus in wesentlichem Maasse herabzusetzen, besonders nicht in unseren Versuchen, wo wir Werth darauf legten, mit möglichst geringen Dosen dieses Giftes auszukommen.

Wir haben selbstverständlich immer wieder uns dafür interessirt, ob nicht am Cortex der Constriction, respective Relaxation verschiedene Stellen entsprechen. Diesbezüglich müssen wir bemerken, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (beim Hunde) uns diese Felder identisch zu sein schienen. Es ist gewiss von Interesse, hier auch daran zu erinnern, dass man von derselben Hirnstelle aus quergestreifte Skeletmuskeln zur Contraction und Relaxation bringen kann (Heidenhain und Bubnoff,[14]) Sherrington und Hering).[15])

In vier Versuchen allerdings gewannen wir den Eindruck, als ob das Optimum für die Erschlaffung etwas mehr basal oder mehr hinterhauptwärts gelegen sei als das Constrictionsfeld. Bezüglich der Latenz können wir aus den oben auseinander gesetzten Gründen ebenfalls nichts Bindendes aussagen. Dazu kommt noch, dass vom ersten Eindringen von Flüssigkeitstropfen in das Röhrensystem an bis zum Ansteigen des Schwimmers infolge der mannigfachen Widerstände eine ganz nennenswerthe Zeit verstreicht.

Das Eine nur scheint festzustehen, dass die Latenz bis zur ausgiebigen Erschlaffung des Sphincter, i. e. bis zum Austreten einer namhaften Wasserquantität wesentlich länger ist als die für die Schliessung. Die Wirkung war oft nachhaltig, so dass sich der Sphincter erst nach längerer Zeit wieder schloss. Bisweilen sah man, ehe die Oeffnung auftrat, einige Tropfen aus der Mariotte'schen Flasche nachfliessen, so dass man an eine gleichzeitige Beeinflussung des Rectalstückes denken konnte. Viel häufiger aber kam es nach einem Reiz von 3 bis 10 Secunden zu einem plötzlichen steilen Anstieg des Schwimmers, ohne dass vorher auch nur ein Tropfen aus der Röhre,

die wir immer inspicirten, in das Rectum nachgeflossen war. Es sei noch der Vollständigkeit halber bemerkt, dass es sich mitunter als nützlich erwies, für die Relaxation den Rollenabstand um 8 bis 10 Millimeter geringer zu machen, als vorher zur Constriction nöthig war.

Schlussbemerkungen.

Durch unsere Untersuchungen scheint somit die bereits früher bekannte Thatsache von der Constrictionsmöglichkeit des Sphincter ani vom Cortex aus erwiesen.

Die wirksamste Stelle liegt am hintersten Ende des Gyrus centralis posterior. Wenn man die Constrictionsfasern (Nervi erigentes) ausschaltet, so kann man zumeist von derselben Stelle, von welcher aus die Constriction ermöglicht wurde, auch eine sehr deutliche Relaxation erzielen; bisweilen schien die Relaxationsstelle etwas mehr basalwärts als die Constrictionsstelle gelegen zu sein. Der Versuch gelang auch vollkommen, wenn dazu noch der M. sphincter externus abgetragen wurde.

Mit diesen Versuchen erhielt die alte Beobachtung am Menschen, dass im Beginn des Defäcationsactes eine Erweiterung am Mastdarmende auftritt, ein physiologisches Corollar — ein Corollar, das um so interessanter ist, weil es uns gelungen ist, eine ähnliche Doppelsteuerung im Rückenmark nachzuweisen.

Damit wäre ein neues Erklärungsmoment für manche alte (allerdings vereinzelte) Angaben von Defäcationsstörung bei Corticalherden gegeben; ihre Seltenheit lässt sich, wie oft schon hervorgehoben, unter anderem dadurch erklären, dass die Innervation von beiden Hemisphären aus gleichmässig erfolgt. Thatsächlich zeigt auch das Experiment zumeist die Wirksamkeit beider Hemisphären. Aber dass es doch manchmal zu corticalen Defäcationsstörungen kommt, lässt sich experimentell deuten, wenn man der Angabe Ducceschi's gedenkt, der darauf hinwies, dass bei einzelnen Hunden bald nur die eine oder die andere Hemisphäre wirksam sei.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass manche Defäcationsschwierigkeit der Neurastheniker, die man sonst unter dem Namen der Obstipation, i. e. der chronischen Atonie oberer Darmabschnitte einreiht, durch unsere Versuche erklärt werden könnte. Dass Neurastheniker trotz vorhandenen Stuhl-

dranges manchmal die Contenta schwer herausbringen, ist eine dem Praktiker nicht unbekannte Thatsache. Es erinnert, wie A. Pick [24]) richtig hervorhebt, diese Störung an die Mictionsanomalie dieser Patienten, die manchmal trotz heftigsten Harndranges nicht uriniren können, wenn sie erregt sind oder wenn sie sich beobachtet glauben. Sie müssen manchmal, um Urin entleeren zu können, lesen, Melodien singen oder pfeifen, ja complicirte Rechnungen ausführen (man vergleiche darüber auch die Abhandlung Janet's. [17]) So ähnlich vermochte der Patient Pick's nur zu defäciren, wenn er sich mit seinen endlosen Lottolisten beschäftigte. So erzählte uns ein ausgesprochen neurasthenischer, im Uebrigen hochbegabter Mensch, dass er manchmal trotz Stuhldrang die Entleerung nicht vornehmen könne, weil er immer, wenn er Schritte in der Nähe des Closets höre, sich beobachtet glaube.

Die Wirkung rein suggestiver Einflüsse auf manche Fälle von sogenannter neurasthenischer Obstipation sei hier noch erwähnt; bisweilen genügt eine einmalige Massage oder Faradisation, um anscheinend schwere Obstipationen bei leicht suggerabeln Menschen zu heilen. Wir glauben nicht, dass es für derartige Fälle nöthig ist, eine vorhergegangene Neigung zu Spasmen anzunehmen, wie das mehrfach geschehen ist. Eine derartige Annahme ist deshalb nicht sehr plausibel, weil für solche Vorkommnisse kein objectiver Beweis erbracht ist.

Auch ist es schwer, sich vorzustellen, dass man durch Verbalsuggestion höher gelegene Darmabschnitte in peristaltische Bewegung bringen kann. Vielmehr ist es nach den Resultaten unserer Untersuchung und nach den klinischen Beobachtungen Pick's näher liegend anzunehmen, dass die Suggestion den Leuten die verlorene Relaxationsfähigkeit wiedergibt. Wir sind uns wohl bewusst, dass wir mit dieser Idee nur eine Hypothese aufstellen, die, auch wenn sie acceptirt wird, selbstverständlich nur für einzelne Fälle der neurasthenischen Stuhlerschwerung passen kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arloing und Chantre, Compt. Rend. de l'Acad. d. Sciences. Paris. t. 127.

[2]) Bochefontaine, Arch. d. Phys. norm. et pathol. 76 T., III Ser. II, p. 140.

[3]) Bechterew, Neurol. Centralbl. 1888.
[4]) Bechterew und Mayer, Neurolog. Centralbl. 1893.
[5]) Czyhlarz und Marburg, Jahrb. f. Psych. u. Neurologie. Bd. I, 1901, p. 134.
[6]) Ducceschi, Riv. di Patologia nerv. e ment. 1898.
[7]) Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. 1891.
[8]) Franck Fr., Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. 1887.
[9]) v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXXI, 1901 (daselbst nähere Lit.-Angaben).
[10]) v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich, Wiener klinische Rundschau Nr. 41, 1901.
[11]) v. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Specielle Pathologie und Therapie herausgegeben von Hofrath Nothnagel. Bd. XIX, Theil II, Heft 1.
[12]) Goltz und Ewald, Arch f. d. ges. Physiol., Bd. LXIII.
[13]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, 1892.
[14]) Heidenhain und Bubnoff, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. XXVI.
[15]) Hering und Sherrington, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. LXVIII.
[16]) Jacobsohn und Flatau, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere, p. 234, 1899.
[17]) Janet, Troubles psychopathiques de la miction, 1890.
[18]) Langley und Anderson, Journ. of Physiol., Vol. 16 bis 20.
[19]) Mann Ludwig, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. IV. 1898, p. 123, 369.
[20]) Mann, Journ. of Anat. and Phys. t. 30, Nr. 1, p. 1.
[21]) Masius, Journ. de l'Anat. et de la Physiol. t. 6, Nr. 1, 1869.
[22]) Ott, Journal of Physiol., Vol. II und III.
[23]) Ott and Wood Field, The Journ. of nerv. and ment. diseas. 1879, Nr. 4, p. 654.
[24]) Pick Arnold, Wiener klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 20.
[25]) Rehfisch, Virch. Arch. Bd. CL, 1897, Virch. Arch. Bd. CLXI, 1900.
[26]) Sherrington, Centralbl. f. Physiol. Bd. VI, 399.
[27]) Sherrington, Transactions of the Royal Society of London 1898, Series 3, vol. 190.
[28]) Sherrington, Proc. Royal Society, Bd. LIII, Nr. 235.
[29]) Topolanski, Gräfe's Arch. Bd. XLVI, 1898, p. 452.
[30]) Valentin, Lehrb. d. Physiologie, 1844.
[31]) v. Zeissl, Wiener Klinik, XXVII. Jahrg., 5. Heft, 1901.
[32]) E. Zuckerkandl und Erben, Wiener klin. Woch. 1899, p. 1 und p. 619.

Experimente am Nucleus caudatus des Hundes.

Von

Dr. Arthur Schüller,

Aspiranten der k. k. II. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.

(Mit Tafel I und II.)

Der Nucleus caudatus gehört auch heute noch zu den am wenigsten gekannten Partien des Centralnervensystems: seine anatomischen Verbindungen sind nur zum Theile sichergestellt, seine physiologische Bedeutung vollends ist fast ganz unklar.

Das Thierexperiment hat bisher wenig zur Lösung der hier in Betracht kommenden Fragen beigetragen. Es liegt dies nicht zum geringsten Theile daran, dass es verhältnismässig selten gelingt, isolirte Zerstörungen des Nucleus caudatus zu beobachten, wobei dann, selbst im günstigsten Falle, die Beurtheilung der Folgeerscheinungen offenbar noch grossen Schwierigkeiten unterliegt. Auch die bei den Reizungsversuchen sich darbietenden Erscheinungen sind keineswegs leicht zu deuten.

Neuerdings wurde das Interesse für den in Rede stehenden Hirntheil durch die sich mehrenden Erfahrungen über die infracorticalen Bahnen bedeutend gesteigert; das Bekanntwerden dieser Bahnen, welche anscheinend eine grosse physiologische Dignität besitzen, wirft einiges Licht auch auf die ihnen zugehörigen grauen Massen und zwingt zum genaueren Studium dieser Hirntheile.

Die eben angeführten Erwägungen veranlassten Herrn Geheimrath Hermann Munk, mich mit der Aufgabe zu betrauen, eine Methode zur möglichst isolirten Zerstörung des Schweifkerns ausfindig zu machen und die der Exstirpation folgenden

Ausfallserscheinungen zu beobachten. Ich glaube, dass die von mir ersonnene Methode der an sie gestellten Anforderung entspricht, und ich möchte mir daher erlauben, sie in den folgenden Zeilen etwas ausführlicher darzulegen. Im Anschlusse daran will ich zwei nach dieser Methode operirte Fälle besprechen, welche nach gelungener Zerstörung des Nucleus caudatus genügend lange Zeit beobachtet wurden.

Zuvor sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath **Munk** für die gütige Anregung zur vorliegenden Arbeit, welche im physiologischen Laboratorium der Berliner thierärztlichen Hochschule ausgeführt wurde, für seine ausserordentlich liebenswürdige Anleitung und Unterstützung auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

Der Nucleus caudatus liegt tief im Inneren des Vorderhirns, allenthalben von der Masse der Grosshirnhemisphären überlagert; nur an der Hirnbasis reicht er mit seinem Kopf hart bis an die Oberfläche heran. Gerade diese Stelle ist dem operativen Eingriffe unzugänglich. Man muss daher den Schweifkern von der Convexität aus angehen, wobei man entweder durch Abtragung der ihn überlagernden Hemisphärenantheile seine ventrikulare Fläche blosslegt oder unter möglichster Schonung der Nachbarschaft ihn gleichsam blind zu treffen sucht. Bezüglich der ersten Methode stehen hauptsächlich zwei Wege zur Verfügung: Einerseits die Abtragung des den Schweifkern dorsal bedeckenden Hemisphärenbezirkes und andererseits die Spaltung des Balkens in sagittaler Richtung (Lo Monaco). — Auch zur Ausführung der zweiten Methode bieten sich mehrere Wege: der von der dorsalen Seite her, wobei man die motorische Region durchsticht; der von der lateralen Seite, wobei man die Kapsel passirt; endlich der von vorne her. Diesen letztgenannten Weg, wobei man das Mark des Stirnhirns, eine bei Hunden anscheinend geringe physiologische Dignität besitzende Hirnpartie, durchsticht, habe ich bei meinen Exstirpationsversuchen gewählt.

Die Ausführung der Operation gestaltet sich im Detail folgendermaassen: Bei kurzschnauzigen (Terrier-) Hunden, die nicht jünger sind als ein Jahr, wird nach Spaltung der Haut in der Mittellinie des Vorderkopfes die vordere Wand der Stirnbeinhöhle entfernt. Sodann eröffnet man durch Aufmeisselung der hinteren Wand der Stirnbeinhöhle das Cranium und erweitert

die Knochenlücke dermaassen, dass der Stirnpol des Gehirns in genügender Ausdehnung freiliegt, so zwar, dass man den Sinus longitudinalis, den Sulcus praecruciatus in seinem verticalen Antheil bis herab zur Umbiegung nach hinten und endlich das vordere Ende des Sulcus coronarius[1]) deutlich sehen kann.

Es wird nun durch das Stirnhirn hindurch in der Richtung von vorne nach hinten ein dünner Troisquart sammt Hülse eingestochen. Als Einstichpunkt wählt man die Mitte zwischen der Mantelkante und der Umbiegungsstelle des Sulcus praecruciatus. Die Neigung, unter der man einsticht, wird bestimmt durch den Winkel, welchen die Axe des Troisquart mit dem vorderen Ende des Sulcus coronarius bildet: es soll dies ein (caudalwärts offener) Winkel von 45° sein. Die Tiefe, bis zu der man einsticht, beträgt circa 2 Centimeter. Ist der Troisquart sammt der Hülse in der angegebenen Weise eingeführt, so zieht man den Stachel heraus und schiebt an seiner statt das zerstörende Instrument ein. Als solches benützte ich anfangs das Veyssière-sche Messerchen, mittelst dessen man Einschnitte in die Substanz des Schweifkerns nach verschiedenen Richtungen machen kann, indem man den Stiel des Messerchens innerhalb der Hülse herumdreht (der unten beschriebene Fall I ist mit diesem Instrument operirt worden). Gegenwärtig benütze ich ausschliesslich ein von mir ersonnenes Instrument, das sich für circumscripte Verletzungen in der Tiefe des Gehirns sehr eignet. Es ist dies ein Drahtpinsel, bestehend aus zehn, theils axial stehenden, theils an der Peripherie angeordneten und divergirenden Drähten. An einem Stiele befestigt, werden die Drähte innerhalb der Hülse so weit vorgeführt, dass sie über deren freien Rand etwa 6 Millimeter weit ins Gehirn eindringen. Durch Drehung des Drahtpinsels wird die Hirnsubstanz, welche innerhalb der Drähte gefasst ist, herausgeschält. Man schiebt dann, um auch die weiter caudalwärts gelegenen Schweifkernantheile zu enucleiren, das Instrument sammt Hülse etwas tiefer ein und führt die Drehung des Pinsels nochmals aus. Sodann entfernt man den Pinsel und damit das meist zwischen den Drähten zurückgebliebene Stück Hirnsubstanz, welches man der mikroskopischen

[1]) Die Bezeichnungen sind nach Flatau-Jakobsohn, Anatomie und vergleichende Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere, 1899, gewählt.



Untersuchung zuführen kann, um einen vorläufigen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, wo man die Verletzung gesetzt hat. (In dem unten beschriebenen Falle II konnte ich auf diese Weise gleich nach der Operation feststellen, dass ich einen beträchtlichen Theil des Nucleus caudatus exstirpirt hatte.) Gelang es bei der Einführung des Troisquarts, das Centrum des Schweifkerns zu treffen, dann ist nach der Ausschälung mit dem Drahtpinsel der Hauptantheil des Schweifkerns zerstört. Es bleibt dann nur noch der vordere gegen die Gehirnbasis sich krümmende Antheil des Kopfes und der lateralwärts sich krümmende Schweif des Nucleus caudatus stehen. Will man auch diese Theile entfernen, dann führt man noch eine gekrümmte Borste ein und zerstört mittelst derselben erst den hinteren Rest, wobei die Krümmung der Borste lateralwärts sehen muss, und hernach den vorne stehen gebliebenen Antheil, wobei die Krümmung basalwärts sieht. (In Fall II ist die Zerstörung mit Drahtpinsel und Borste ausgeführt worden.)

Ich will nun die Protokolle von zwei Fällen auszugsweise mittheilen, bei welchen ich die Schweifkernverletzung nach der soeben beschriebenen Methode erfolgreich ausgeführt habe.

Fall I.

25. Mai. Männlicher Foxterrier. Die Operation wird in tiefer Morphiumäther-Narkose mittelst des Veyssière'schen Messerchens auf beiden Seiten ausgeführt. Gleich nach der Operation erwacht das Thier, hebt den Kopf und zieht die Beine, sobald dieselben vom Operationsbrett losgebunden werden, an sich.

26. Mai. Liegt seit der Operation meist schlafend im Käfig. Beim Oeffnen desselben springt der Hund auf Anruf heraus und läuft im Zimmer herum; dabei zeigt sich keinerlei Störung von Seite der Extremitäten; Haltung und Bewegung des Kopfes, sowie des Rumpfes lassen keine Abnormität erkennen. Auf beiden Augen erfolgt bei Annäherung des Fingers energisches Zukneifen. Es wird an diesem Tage dem Hunde noch keine Nahrung gereicht.

27. Mai. Der Hund verzehrt das ihm vorgesetzte Fleisch mit grossem Appetit, ohne Störung des Erfassens und Schluckens der Fleischstücke. Temperatur normal. Operationswunde flach.

28. Mai. Sehr munter. Läuft im Zimmer in guter Haltung und ohne an den Gegenständen anzustossen herum, kehrt dabei sowohl nach der rechten als nach der linken Seite vollkommen geschickt um, setzt sich schliesslich in normaler Haltung nieder. Der Hund ist sehr aufmerksam auf Geräusche, wendet lebhaft den Kopf nach dem Ort ihrer Herkunft. Am linken Auge nach Verbinden des rechten keine Sehstörung nachweisbar; ebenso wenig am rechten bei Verbinden des linken Auges.

31. Mai. Operationswunde per primam verheilend. Alle vier Extremitäten sind gegen Berührung empfindlich und werden schon beim Versuche, die Zehen umzuklappen, prompt zurückgezogen.

7. Juni. Wunde verheilt. Der Hund springt sehr gut, steht und geht mit grosser Geschicklichkeit aufrecht auf den beiden Hinterpfoten. Beim Kehrtmachen bevorzugt der Hund die linke Seite.

14. Juni. Lässt man den Hund einem an die Schwanzwurzel gehaltenen Fleischstück in engem Kreise nachlaufen, so erfolgt die Drehung beiderseits sehr schnell, jedoch links herum geschickter als rechts herum. Der Hund wird heute, drei Wochen post operationem, getödtet.

Sectionsbefund: Hautnarbe linear. Die Stelle des Knochendefectes ist ausgefüllt von einer dicken, reichlich vascularisirten Schwarte. Dieselbe adhärirt beiderseits dem Stirnpol des Gehirns an einer umschriebenen Stelle (dem Einstich entsprechend). Die harte Hirnhaut ist mit Ausnahme ihres vordersten Antheiles, wo sie in die erwähnte Schwarte übergeht, allenthalben dünn und glatt. Die Pia mater zart, nirgends getrübt, nicht injicirt. Das Gehirn, äusserlich von normalem Aussehen. wird in Formol und hernach in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die in frontaler Richtung angelegte, nach Marchi gefärbte Schnittreihe lässt erkennen, dass der Schweifkern auf beiden Seiten von der Verletzung getroffen ist. Rechts ist die Zerstörung sehr unbedeutend und betrifft bloss den medialen Randtheil. Links ist das Innere des Schweifkerns in grösserer Ausdehnung von vorne nach hinten zerstört und dementsprechend der Nucleus caudatus in toto geschrumpft. Das vorderste und hinterste Ende des Schweifkerns ist von der Verletzung nicht betroffen; ebenso wenig die benachbarte Gehirnsubstanz. Der vom Troisquart herrühende Stichcanal durchsetzt in Form eines sternförmigen Spaltes beiderseits den Stirnlappen. (Auf den photographischen Abbildungen, Tafel I, Fig. 1 bis 4, lässt sich der anatomische Befund recht gut erkennen. Ueber die mikroskopischen Befunde werde ich bei späterer Gelegenheit Mittheilung machen.)

Fall II.

26. Juni. Weiblicher Bastard-Terrier. Operation in Morphiumäther-Narkose mit dem Drahtpinsel und der gekrümmten Sonde. Es wird bloss auf der linken Seite operirt. Gleich nach der Operation erwacht das Thier und zieht die Beine an sich.

27. Juni, Mittags. Der Hund steht auf, läuft aus dem Käfig heraus, zeigt keine grobe Störung beim Gehen. Bei Annäherung des Fingers gegen das rechte Auge geringere Abwehrbewegung als auf der anderen Seite. Die Operationswunde durch Flüssigkeit leicht vorgewölbt. Der Hund ergreift vorgeworfene Fleischstücke und schluckt sie gut.

6 Uhr Nachmittags. Beim Herumlaufen knickt der Hund gelegentlich mit dem rechten Vorderbein derart ein, dass die Dorsalfläche des Fusses den Boden berührt. Die rechtsseitigen Extremitäten bleiben stets in umgeklappter Stellung stehen. Beim Umkehren bevorzugt der Hund die linke Seite.



28. Juni. Fleischstücke verfolgt der Hund links im Kreise sehr geschickt, nach rechts hin verliert er sie sofort aus den Augen. Die Kreisbewegung nach rechts macht dem Thier, wenn man es durch Zug mit der Leine dazu veranlassen will, Schwierigkeiten; dabei behält das Thier seine beim Stehen und spontanen Gehen stets vorhandene dextroconvexe Krümmung von Rumpf und Hals bei. Gegen Nadelstiche ist der Hund allenthalben empfindlich. Saufen und Fressen ungestört.

29. Juni. Beim freien Herumlaufen im Hofe, wobei das Thier am Boden herumsucht, macht sich die Neigung, nach links im Kreise zu laufen, stets bemerkbar. Werden die Augen verbunden, so geht das Thier langsamen Schrittes vorwärts und setzt die rechte vordere Extremität eigenthümlich tastend und schlagend auf.

1. Juli. Operationswunde durch Luft und Flüssigkeit vorgewölbt.[1]) Die rechtsconvexe Krümmung der Wirbelsäule sehr deutlich ausgesprochen. Die Bewegung des Halses und Rumpfes im Sinne einer linksconvexen Krümmung wird nur ungern ausgeführt, das Thier muss dabei energisch an der Leine gezogen werden. Niedersetzen, Niederlegen, Hinaufspringen auf einen Stuhl ungestört.

3. Juli. Wunde vorgewölbt. Beim Einstich zwischen zwei Nähten entleert sich reichlich Luft und etwas röthliche Flüssigkeit. Hierauf sinkt die Wunde ein. Der Hund macht heute beim Annähern des Fingers gegen das rechte Auge bereits energische Abwehrbewegung. Auf schmaler Unterstützungsfläche gleiten die rechtsseitigen Extremitäten leicht aus.

4. Juli. Das Sehvermögen am rechten Auge bessert sich. Beim Vorwärtslaufen stets Abweichen von der geraden Linie nach links hin, niemals spontanes Umkehren rechts herum. Nur gezwungen macht der Hund die Wendung rechts, dabei stets in grossem Bogen. Bei Aufforderung, die Pfote zu geben, reicht das Thier die linke, nie die rechte.

6. Juli. Sehstörung am rechten Auge kaum mehr nachweisbar. Die rechtsseitigen Extremitäten werden heute zum erstenmale rasch zurückgezogen, wenn man die Zehen umklappt, insbesondere das Hinterbein. Kehrtmachen nach rechts gelingt bereits in kurzem Bogen. Wunde flach, verheilt.

8. Juli. Drehen im engen Kreise nach beiden Seiten, selbst auf schmaler Unterstützungsfläche, gut ausführbar, jedoch rechts herum weniger gleichförmig als links. Geruch sehr fein.

11. Juli. Bevorzugt beim freien Herumlaufen immer die Wendung nach links. Die rechte Vorderextremität setzt dem Umklappen stets noch geringeren Widerstand entgegen als die übrigen Beine.

17. Juli. Die rechtsseitigen Extremitäten lassen sich nicht mehr umklappen und sind gegen Kneifen ebenso empfindlich wie die linken. Heute reicht der Hund auch spontan die rechte Pfote. Hält man ein Stück Fleisch vor den Käfig, so streckt das Thier häufig die Vorderpfote

---

[1]) Die Luftansammlung in der Wundhöhle rührt von der Communication mit der Nasenhöhle her.



danach aus, und zwar stets die linke. Berührungsreflex des Fussrückens der rechten Hinterextremität lebhaft.

24. Juli. Kehrt zuweilen auch spontan rechts herum, bei raschem Umdrehen bevorzugt der Hund die linke Seite. Bewegung im engen Kreis nach einem vorgehaltenen Fleischstück lässt keinen deutlichen Unterschied rechts und links erkennen. Stellt man sich an die linke Rumpfseite des Hundes und veranlasst man ihn, die Seitwärtsbewegung nach rechts auszuführen, so gelingt dies sofort; Seitwärtsbewegung nach der linken Seite hin ist dagegen nicht zu erzielen.

27. Juli. Flankengang nach rechts viel geschickter als nach links. Ein unter den Kasten gelegtes Fleischstück scharrt der Hund, indem er sich auf die rechte Seite legt, mit dem linken Fuss heraus. Erst nach Behinderung der linken Pfote legt sich das Thier auf die linke Seite und scharrt mit dem rechten Bein.

6. August. In freudiger Erregung läuft der Hund sehr rasch und häufig links herum im engen Kreis um den Beobachter. Die beiden rechtsseitigen Extremitäten setzen passiven Bewegungen geringeren Widerstand entgegen als die linksseitigen. Beim Rückwärtsgehen wird die rechte Hinterpfote übermässig weit nach aussen und hinten gesetzt. Flankengang nach rechts schneller und geschickter als nach links. Auffällig ist heute ein häufiges Tic-artiges Verziehen der Nase nach rechts. Zuweilen, jedoch selten und weniger ausgiebig, erfolgt ein Verziehen der Nase nach links. Harte Bissen werden vorzugsweise mit der linken Kieferseite gekaut.

14. August. Häufige Zuckungen am rechten Mundwinkel. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft. Berührungsreflexe an den hinteren Extremitäten beiderseits auslösbar, links lebhafter als rechts.

16. August. Flankengang nach rechts geschwinder als nach links. Bevorzugung der Kreisbewegung links beim freien Herumlaufen. Drehen in engem Kreis nach einem Fleischstück wird rechts herum ebenso gut ausgeführt wie links herum.

29. August. Pfotegeben abwechselnd rechts und links; häufiges Zucken der Schnauze nach rechts.

3. September. Krampfhaftes Verziehen der Schnauze nach rechts sehr deutlich.

17. September. Tendenz zur habituellen rechtsconvexen Krümmung der Wirbelsäule beim freien Herumlaufen und Bevorzugung des Linkskehrtmachens bei raschen Wendungen noch immer bestehend. Bei verbundenen Augen macht sich die Neigung, nach links zu kehren, weniger bemerkbar. Ein Unterschied im Flankengang rechts und links nicht mehr erkennbar.

18. September. Dreht auch beim freien Herumlaufen fast ebenso oft rechts als links herum, allerdings links mit rascherer Wendung; rechts erfolgt die Wendung meist in grösserem Bogen.

23. September. Die rechtsseitigen Extremitäten setzen passiven Bewegungen, z. B. dem Umklappen der Zehen, einen geringeren Widerstand entgegen als die linksseitigen, bleiben jedoch niemals in der um-

geklappten Stellung stehen. Der Hund kehrt immer links herum lieber und geschickter als rechts herum.

Der Hund wird heute (nach dreimonatlicher Beobachtung) getödtet. Sectionsbefund: Lineare. kaum mehr sichtbare Hautnarbe. Der Knochendefect über dem linken Stirnlappen ist ausgefüllt von einer dichten Narbe, welche dem vorderen linken Gehirnpol adhärirt, so dass derselbe gegenüber dem rechten etwas vorgetrieben erscheint. Die Dura mater adhärirt dem Knochen in der Umgebung der durch die Operation gesetzten Lücke, ist sonst überall zart und leicht abziebar. An der Pia mater und am Gehirn bei der äusserlichen Betrachtung nichts Abnormes. Das Gehirn wird in Formol und hernach in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Frontalschnitte zerlegt und nach Weigert-Pal gefärbt. An den Schnitten fällt die bedeutende Erweiterung des linken Seitenventrikels gegenüber dem rechten spaltförmigen sofort in die Augen. Diese Erweiterung ist bedingt durch eine fast totale Zerstörung und nachträgliche Schrumpfung des linken Schweifkerns, von welchem nur kleine Reste am vorderen und hinteren Ende stehen geblieben sind. Die dem Nucleus caudatus lateral unmittelbar anliegenden Faserquerschnitte sind gleichfalls in die Zerstörung mit einbezogen. Der Stichcanal ist in Form einer kleinen Narbe im Mark des Stirnhirns zu erkennen. Dasselbe erscheint ausserdem durch eine buchtige Höhle in grösserer Ausdehnung zerklüftet. (Die photographischen Abbildungen der Schnitte finden sich auf Tafel II, Fig. 1 bis 4; die histologische Beschreibung bleibt einem späteren Termin vorbehalten.)

Bevor ich diese beiden im kurzen Protokollauszuge eben mitgetheilten Fälle zusammenfassend bespreche, will ich über die in der Literatur enthaltenen Exstirpationsversuche am Schweifkern der Säugethiere referiren. Naturgemäss verdienen diejenigen Experimente am meisten Berücksichtigung, wo sich an die Operation eine längere klinische Beobachtung anschloss und wo nachträglich die anatomische Untersuchung das Gelingen der Operation sicherstellte. Einen geringeren Werth besitzen diejenigen Versuche, wo bloss die der Zerstörung unmittelbar folgenden Erscheinungen beobachtet werden konnten. Fehlt die anatomische Untersuchung, so ist die Verwerthbarkeit der mitgetheilten Erscheinungen äusserst gering.

Magendie legte bei Kaninchen durch Entfernung der Hemisphären die Corpora striata frei, durchschnitt und exstirpirte sie. So lange bloss das Corpus striatum einer Seite durchschnitten war, trat keine Veränderung ein; sowie aber auch das zweite entfernt wurde, begannen die Thiere, wie durch einen unwiderstehlichen Impuls getrieben, nach vorne zu laufen. Auch wenn

man sie zurückhielt, bewahrten sie die Stellung eines fliehenden Thieres: Der Kopf ist nach vorne gerichtet, die Vorderpfoten ausgestreckt. Die Beobachtung Magendie's wurde von späteren Forschern theils bestätigt, theils bezweifelt, theils negirt. Schiff z. B. konnte die von Magendie constatirte Thatsache bestätigen, gab ihr aber eine von der Magendie'schen Deutung abweichende Erklärung. Während Letzterer den Corpora striata die Fähigkeit zuschrieb, einem das Thier vorwärts treibenden Impuls entgegen zu wirken, erklärte Schiff das Fliehen der Thiere aus einer durch die Operation gesetzten schmerzhaften Reizung sensibler Bahnen; das Unaufhaltsame der Vorwärtsbewegung führte er auf die gleichzeitige Entfernung der Hirnlappen zurück: solch ein Thier könne den Zustand der ihm ertheilten Bewegung nicht selbstständig verlassen; erst bis die Kraft oder die Erregung geschwunden ist, komme das Thier zur Ruhe; Kraft und Erregung werden aber bei den verschiedenen Thiergattungen um so nachhaltiger sein, je einfacher sich bei ihnen die Locomotionsthätigkeit überhaupt gestaltet; beim Kaninchen liegen bei dem Ueberwiegen der Kraft der Hinterbeine die Verhältnisse besonders günstig für eine unaufhaltsame Vorwärtsbewegung. Schiff leugnet also eine dem Streifenhügel eigenthümliche Beziehung zum „Lauftrieb". Desgleichen stellt er auf Grund seiner Beobachtungen die von Saucerotte u. A. behauptete Beziehung der Streifenhügel zur Innervation der hinteren Extremitäten — Lähmung der hinteren Extremitäten bei Zerstörung der Streifenhügel — in Abrede.

Nothnagel führte eine grosse Zahl von Exstirpationsversuchen am Schweifkern des Kaninchens aus, theils einseitig, theils beiderseitig, theils in Combination mit Zerstörung anderer Hirntheile. Nach einseitiger umfangreicher Zerstörung des Schweifkerns beobachtete er die gleichen Störungen wie bei Verletzungen des Linsenkerns und des Hemisphärenmarklagers, nämlich Motilitätsstörungen an den Extremitäten mit Deviation der gleichseitigen Extremitäten nach aussen und der gegenseitigen nach innen. — Die beiderseitige Schweifkernzerstörung liess nach Ablauf der Reizerscheinungen keinen deutlichen Functionsausfall erkennen. — Die der Zerstörung beider Linsenkerne hinzugefügte Verletzung beider Nuclei caudati erzeugte keine neuen Phänomene; es blieben die Linsenkernsymptome bestehen,

nur schien es, als sei die Passivität der Extremitäten bei vorgenommenen Lageveränderungen noch hochgradiger. — Wurde die Zerstörung beider Nuclei caudati mit der Zerstörung beider Thalami optici combinirt, so verriethen die Thiere durch kein Zeichen das Vorhandensein einer Läsion, höchstens durch das reactionslose Verhalten bei der abnormen Lagerung der Vorderbeine.[1]) Das Resultat seiner Beobachtungen, denen keine genauere anatomische Beschreibung beigefügt ist, fasst Nothnagel ungefähr in folgenden Worten zusammen: „Die willkürlichen, freiwilligen Bewegungen der Thiere sind durch die Schweifkernverletzung nicht beeinträchtigt; doch glaube ich, dass der Streifenhügel in irgend welchen Beziehungen zu Bewegungsvorgängen steht, und zwar zu allen denjenigen combinirten Bewegungsformen, welche durch einen psychischen Vorgang angeregt werden, dann aber gleichsam ohne neuen Willensimpuls automatisch fortdauern."

Carville und Duret[2]) beobachteten bei ihren Exstirpationsversuchen, welche am Nucleus caudatus des Hundes ausgeführt wurden: 1. Un mouvement de manège d'un charactère spécial (l'animal décrivant un cercle toujours le même avec les deux pattes saines, pivotant sur les pattes paralysées; impossibilité des mouvements de progression). 2. Une grande faiblesse du côté opposé à la lésion et des chutes fréquentes sur ce côté. Die Verfasser sprechen mit Rückhalt die Vermuthung aus: Que le noyau caudé préside au mouvement de progression. Bei den Versuchsthieren trat übrigens der Tod schon an dem der Operation folgenden Tage ein.

Hermann Munk beschreibt Störungen der Körperhaltung und der Nahrungsaufnahme bei Hunden, welchen nach circumscripter und in ihren Folgen bekannter Rindenläsion die Corpora striata mechanisch oder durch Entzündung unvollkommen zerstört

---

1) Die Reizungsversuche, welche Nothnagel am Schweifkern des Kaninchens ausführte, liessen ihn die Existenz einer im medialen Schweifkernantheile gelegenen Stelle annehmen, welche zum unaufhaltsamen Vorwärtslaufen in Beziehung steht (Nodus cursorius). Diese Versuche sind ebenso wie die zahlreichen übrigen von einer grossen Reihe von Experimentatoren am Nucleus caudatus unternommenen Reizungsversuche in der obigen Literaturübersicht nicht angeführt, da diese bloss die Exstirpationsversuche berücksichtigt.

2) Citirt nach Nothnagel.

waren; die Thiere überlebten die Operation längstens 13 Tage. Die anatomische Beschreibung fehlt.

Baginsky-Lehmann untersuchten die Function der Corpora striata an starken erwachsenen Kaninchen und jungen Katzen. Die über dem Streifenhügel gelegene Gehirnpartie wurde durch Absaugen mit einer in eine feine Spitze ausgezogenen Glasröhre, welche mit einer Wasserstrahlluftpumpe in Verbindung stand, entfernt, hernach der Streifenhügel in gleicher Weise zerstört. Die Folgeerscheinungen waren im Wesentlichen die gleichen wie nach Entfernung der Hirnrinde allein: Excessiv gesteigerte Erregbarkeit, ebenso sehr gegen Sinnesreize wie beim Versuche die Thiere zu haschen; Störungen in den contralateralen Extremitäten stark ausgeprägt, Störung der Beweglichkeit und Zurückbleiben beim Laufen; Steigerung der Körpertemperatur deutlich, aber jedenfalls geringer als diejenige, welche durch einfache Reizung des Corpus striatum erzeugt wird. In einigen Fällen bestand auch eine Herabsetzung der Sensibilität der contralateralen Seite. Die anatomische Beschreibung fehlt.

In jüngster Zeit hat Probst über experimentelle Schweifkernverletzungen bei erwachsenen Katzen berichtet. In einem Falle, in dem die nachherige genaue anatomische Untersuchung eine sagittale Durchschneidung des linken Schweifkerns nebst Verletzung der angrenzenden Kapselfasern und des vordersten Sehhügelantheiles erkennen liess, beobachtete er krampfhafte Zwangshaltung des Kopfes, Sensibilitätsstörungen der gekreuzten Extremitäten, Nystagmus und leichte Schluckbeschwerden. Die Katze nahm spontan keine Nahrung, musste gefüttert werden und ging am 19. Tage nach der Operation zugrunde.

In einem zweiten Falle, wo neben der horizontalen Durchschneidung des rechten Schweifkerns auch eine totale Durchtrennung des vorderen Kapselantheiles gesetzt wurde, bestanden neben Störungen der gegenseitigen Extremitäten, Zwangsbewegungen und Nystagmus auch Schluckbeschwerden. Das Thier nahm erst am 16. Tage von selbst Nahrung.

Ein Ueberblick über die eben mitgetheilten, in der Literatur enthaltenen Exstirpationsversuche lässt zunächst den exacten anatomischen Nachweis der bei der Operation gesetzten Verletzungen bei der Mehrzahl der Experimente vermissen; dadurch verlieren auch die Ergebnisse an Verwerthbarkeit. Ferner



springt der Mangel an Uebereinstimmung in den Befunden der verschiedenen Experimentatoren in die Augen. Die von einigen Autoren hervorgehobene Beziehung der Schweifkernverletzung zum Vorwärtsstürzen der operirten Thiere wurde von anderen Beobachtern geleugnet.[1]) Die einigemal constatirten Störungen bei der Nahrungsaufnahme dürften wohl nicht als Herderscheinung aufzufassen sein. Auf die nach der Exstirpation auftretende Temperatursteigerung wird von den Autoren, die sie gefunden haben, selbst kein grosser Werth gelegt. Schliesslich dürften Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der contralateralen Extremitäten auf Nebenverletzungen (insbesondere der Capsula interna) zu beziehen sein.

Die von mir operirten Thiere boten zunächst sehr günstige Chancen für die klinische Beobachtung, da der Wundverlauf und das Allgemeinbefinden gleich vom ersten Tage nach der Operation tadellos waren. Ferner ermöglichte es die nach Abschluss der Beobachtung vorgenommene genaue anatomische Untersuchung, den Umfang der Verletzung des Nucleus caudatus sowie den Grad der Nebenverletzungen zu bestimmen und demnach die constatirten Erscheinungen richtig zu taxiren.

Im Falle I, wo rechts eine unbedeutende Verletzung des medialen Schweifkernantheiles, links eine ausgedehntere Läsion des Schweifkerncentrums gesetzt worden war, während die Nachbarschaft bis auf einen kleinen, vom Stich gesetzten Defect intact blieb, wurden keinerlei Ausfallserscheinungen beobachtet. Erst am Ende der zweiten Woche trat eine geringe Störung der rechtsseitigen Extremitäten zu Tage, die wohl zurückzuführen sein dürfte auf eine Beeinträchtigung der linksseitigen Kapselfasern durch die bei der Ausheilung des grösseren linksseitigen Schweifkernherdes eingetretenen geweblichen Veränderungen. Im Uebrigen bietet dieser Fall bei der Kleinheit der Läsion mehr anatomisch-histologisches als physiologisches Interesse.

---

[1]) Flourens beobachtete, dass Durchschneidung der Hirnschenkel an der Stelle, wo ihnen die Streifenhügel anliegen, zwangsweise Laufbewegung nach vorne hervorbringt. Bechterew constatirte das Symptom der Laufbewegung an höheren Thieren (Hunden) bei isolirter Zerstörung der vorderen Abschnitte der centralen grauen Substanz, welche den dritten Ventrikel auskleidet. — Auch die Deutung des Laufsymptoms ist keine einheitliche. Es wurde bald als Reiz-, bald als Ausfallserscheinung aufgefasst.



Im Falle II liess die anatomische Untersuchung das Vorhandensein einer umfangreichen Zerstörung des linken Nucleus caudatus erkennen; die dem Schweifkern unmittelbar angrenzenden Kapselfasern sind in Mitleidenschaft gezogen; das Mark des Stirnhirns erscheint durch eine Höhlenbildung zerklüftet. Was die Deutung der bei diesem Falle beobachteten Ausfallserscheinungen betrifft, so kommt den, wie bei anderen einseitigen Hemisphären-Operationen, so auch im vorliegenden Falle anfangs deutlich erkennbaren Defecten des contralateralen Gesichtsfeldes keine weitere Bedeutung zu; sie waren vom zehnten Tage ab nicht mehr nachweisbar. Die Störungen der Function der rechtsseitigen Hals- und Rückenmuskulatur (habituelle rechtsconvexe Wirbelsäulenkrümmung, Schwerfälligkeit der Rumpfbewegungen bei erzwungenen Wendungen nach rechts) erklären sich wohl aus der Höhlenbildung im Stirnhirn. Die in der sechsten Woche zur Beobachtung gelangten Reizerscheinungen im rechtsseitigen Facialisgebiete imponirten mir anfangs als Analoga der im Gefolge von subcorticalen Herden beim Menschen auftretenden motorischen Reizerscheinungen. Da sie jedoch nicht an Ausbreitung gewannen, vielmehr im dritten Monate der Beobachtung wieder zurücktraten, dürfte der angedeutete Erklärungsversuch wohl unzutreffend sein. Indes bin ich auch nicht im Stande, eine andere plausible Deutung des Phänomens zu geben. Die Störungen von Seite der rechten Extremitäten sind in unserem Falle offenbar durch die Kapselläsion hervorgerufen.

Eine Gruppe der motorischen Störungen habe ich oben im Protokollauszuge mit grösserer Ausführlichkeit beschrieben; ich meine die Störungen des Flankenganges. Es sei mir gestattet, auf diese Form locomotorischer Bewegungscombination mit einigen Worten hier einzugehen.

Veranlasst man einen normalen Hund, indem man sich an eine Längsseite seines Rumpfes stellt und ihn seitwärts drängt, eine laterale Progression nach rechts oder links zu machen („rechter, beziehungsweise linker Flankengang"), so führt das Thier die verlangte Bewegung nach einiger Uebung geschickt aus. Dabei vollzieht sich der Mechanismus dieser Bewegung in der Weise, dass beim rechten Flankengang stets (abwechselnd hinten und vorne) zuerst das linke Bein, hernach das rechte Bein nach rechts geführt wird, dass also die

Adduction des linken Beines die Bewegung einleitet, die Abduction des rechten Beines sie fortsetzt. Beim linken Flankengang wird zuerst das rechte Bein adducirt, hernach das linke Bein abducirt.

Bei Hunden mit cerebraler Hemiplegie, z. B. nach Exstirpation der motorischen Region der rechten Seite, beobachtete ich dagegen sehr auffallende Störungen des Flankenganges. In der ersten Zeit nach der Operation kann der Hund linken Flankengang recht gut, dagegen rechten Flankengang überhaupt nicht ausführen. Diese Unfähigkeit rechten Flankengang zu machen ist, wie man sich leicht überzeugen kann, dadurch bedingt, dass der Hund die zur Einleitung der Bewegung nothwendige Adduction der linken Extremitäten nicht zu leisten vermag. Auf drei Füssen unbeweglich stehend, zappelt das Thier mit dem linken Vorderbein, das es trotz allen Bemühens nicht einwärts setzen kann. Schliesslich gibt es den Versuch gänzlich auf.

Der Mangel der Adductionsfähigkeit der linksseitigen Extremitäten wird so in schöner Weise demonstrirt. Doch es fehlt auch die Abduction der linken Extremitäten. Allerdings tritt dieser Defect beim Flankengang auf allen vier Beinen nicht so recht zu Tage. Lässt man nämlich den Hund linken Flankengang machen, welchen er ja gut ausführen kann, so hat es den Anschein, als ob die Abduction der linken Beine nicht schwer gestört wäre; das Thier hilft sich nämlich in der Art beim linken Flankengang, dass es, nachdem das rechte Bein adducirt ist, den Rumpf stark nach links neigt und nunmehr das erhobene linke Bein nach links pendeln lässt. Man kann sich aber von dem Fehlen der Abductionsfähigkeit der linken Beine leicht überzeugen, wenn man den Flankengang bloss auf zwei Beinen, entweder den vorderen oder den hinteren, ausführen lässt. Man erzielt dies am besten in der Art, dass man sich hinter den Hund stellt, mit der einen Hand seinen Hinterkörper emporhebt, mit der anderen den Brustkorb unterstützt und nun durch Verschiebung des bloss auf den beiden Vorderfüssen leicht aufruhenden Thieres die Flankenbewegung nach der rechten oder nach der linken Seite provocirt. Man sieht jetzt, dass der Hund den rechten Flankengang auszuführen im Stande ist, indem er beständig Abductionsbewegungen mit dem rechten Vorderbein macht. Linker Flankengang ist dagegen unter denselben Be-

dingungen absolut nicht zu erzielen. Es wird wohl das rechte Vorderbein adducirt, jedoch die nunmehr nothwendige Abduction des linken Beines auch nicht andeutungsweise versucht; dasselbe bleibt vielmehr wie eingewurzelt am Boden stehen. Die analoge Störung kann man an den Hinterbeinen demonstriren, wenn man den Vorderkörper des Thieres emporhebt und die Ausführung des Flankenganges auf den hinteren Extremitäten veranlasst. Gerade so wie vorhin gelingt auch jetzt der rechte Flankengang, nicht aber der linke.

Die Störung in der spontanen Adduction der linksseitigen Extremitäten lässt sich nun auch, allerdings weniger augenfällig, am Zeigergang des Hundes erkennen. Lässt man einen normalen Hund, indem man sich vor ihn stellt und ihm ein Fleischstück vorhält, eine Drehbewegung in dem Sinne ausführen, dass der Kopf des Thieres dem langsam im Bogen nach hinten geführten Bissen folgen muss, so führt der Hund entweder den vorderen Zeigergang aus, d. h. er lässt die hinteren Extremitäten ruhig am Platze und führt mit dem Vorderkörper die Drehung um eine durch den Hinterkörper gehende Axe in der Weise aus, dass er (abgesehen von den Krümmungen der Wirbelsäule) bei der Zeigerbewegung im Sinne des Uhrzeigers zuerst das linke Vorderbein adducirt, hernach das rechte Vorderbein abducirt, bei der Bewegung im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers zuerst das rechte Vorderbein adducirt, hernach das linke Vorderbein abducirt; oder aber der Hund leistet die verlangte Verfolgung des Fleischstückes nach hinten mit Hilfe des combinirten Zeigerganges, d. h. er vollführt die Zeigerbewegung um eine durch die Mitte des Körpers gehende Axe. Dabei wird beim Zeigergang im Sinne des Uhrzeigers die Bewegung mit der Adduction des rechten Hinterbeines eingeleitet, der die Abduction des linken Hinterbeines folgt, während der Vorderkörper die Drehung mit Adduction des linken Vorderbeines und nachfolgender Abduction des rechten Vorderbeines mitmacht. Schliesslich kann man den Hund auch leicht zur Ausführung des hinteren Zeigerganges veranlassen, indem man ihm vorne ein Fleischstück entgegenhält und gleichzeitig die Hinterbeine aus ihrer Position seitwärts drängt. Man sieht dann die Bewegung um eine durch den Vorderkörper gehende Axe in der Weise ausgeführt, dass beim hinteren Zeigergang im Sinne des

Uhrzeigers zuerst das rechte Hinterbein adducirt, hernach das linke Hinterbein abducirt wird.

Ein Hund, dessen linksseitige Extremitäten gestört sind, zeigt nun auch beim Zeigergang ähnliche Störungen wie beim Flankengang auf allen vier Beinen. Er kann den vorderen Zeigergang im Sinne des Uhrzeigers nicht ausführen, weil er diese Bewegung mit der Adduction des linken Vorderbeines einleiten müsste. Ebenso wenig bringt er den hinteren Zeigergang im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers zu Stande, da er dabei mit der Adduction des linken Hinterbeines beginnen müsste. Dagegen gelingt sowohl der vordere Zeigergang im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers, als auch der hintere Zeigergang im Sinne des Uhrzeigers, da ja zur Einleitung dieser beiden Bewegungen die rechtsseitigen Extremitäten verwendet werden. Ebenso kann dieser Hund den combinirten Zeigergang im Sinne des Uhrzeigers und auch im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers ausführen; doch besteht ein grosser Unterschied in der Geschicklichkeit der Drehung nach den beiden Richtungen, indem der combinirte Zeigergang im Sinne des Uhrzeigers schnell und gerne, der im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers unbeholfen vollführt wird, so zwar, dass das Thier bei seinen spontanen Wendungen stets die Bewegung nach dieser Seite vermeidet. Die Ursache davon ist leicht zu sehen. Gerade so wie beim spontanen Vorwärtsgehen zuerst die hinteren Extremitäten in Action treten, leitet der Hund auch bei seinen spontanen Wendungen die Bewegung mit den hinteren Extremitäten ein. Soll nun der links gelähmte Hund den combinirten Zeigergang im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers ausführen, so müsste er zuerst eine Adduction des linken Hinterbeines machen; da diese nicht gelingt, so vermeidet er entweder die Drehung in diesem Sinne gänzlich, oder er leitet sie mit den vorderen Extremitäten, also in ungewohnter Weise, ein; dadurch wird die ganze Bewegung ungeschickt.

Ich habe mir die etwas langwierige Auseinandersetzung über die Störung der Adduction und Abduction der hemiplegischen Extremitäten hier einzufügen erlaubt, weil ich glaube, dass einerseits damit eine sehr augenfällige Demonstration der nach Hemisphärenverletzungen auftretenden Defecte von Einzelbewegungen geboten wird, andererseits durch den Nachweis

des Ausfalles der Abduction und Adduction auf der gelähmten Seite eine hinreichende Erklärung für jene Störungen der Flanken- und Kreisbewegung geboten wird, welche man von anderer Seite mit der Annahme einer Störung der Abduction, beziehungsweise Adduction der beiderseitigen Extremitäten erklären zu müssen glaubte.[1])

Hingegen bin ich nicht der Ansicht, dass die auch in meinem Falle II — auf welchen ich nunmehr zurückkomme — beobachteten Störungen der Flanken- und Kreisbewegung in eine directe Beziehung zur Läsion des Nucleus caudatus gebracht werden müssen, wiewohl gelegentlich in der Literatur ein derartiger Zusammenhang von Schweifkernverletzungen mit Ausfall von gewissen Bewegungscombinationen angenommen wurde; ich glaube vielmehr, dass die erwähnten Störungen im Falle II zu den durch die Kapselverletzung hervorgerufenen Ausfallserscheinungen gerechnet werden müssen.

Ueberblicke ich also nochmals die beiden von mir beobachteten Fälle, in deren einem die anatomische Untersuchung das Vorhandensein partieller Verletzungen beider Schweifkerne ergab, deren anderer eine umfangreiche Zerstörung des linken Nucleus caudatus erkennen liess, so kann ich nur constatiren, dass kein Phänomen auftrat, welches mit Nothwendigkeit auf die Verletzung des Schweifkerns zurückgeführt werden müsste. Die Symptome, welche in der Literatur als Folgeerscheinungen von Schweifkernläsionen angeführt wurden, sind wohl entweder den Nebenverletzungen zuzuschreiben oder überhaupt nicht als Herdsymptome aufzufassen.

Meine weiteren Versuche gehen dahin, die Folgen umfangreicher doppelseitiger Schweifkernverletzungen, sowie die Erscheinungen nach combinirten Verletzungen des Schweifkerns und anderer Gehirnantheile zu studiren. Den Herren Prof. Paltauf und Biedl, unter deren Leitung ich gegenwärtig die Versuche am Institute für experimentelle Pathologie in Wien fortsetze, erlaube ich mir für die freundliche Unterstützung, die sie auch der vorliegenden Arbeit angedeihen liessen, bestens zu danken.

---

[1]) Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nerven hysiologie, 1859, S. 342 ff.

Uebersicht der im Texte enthaltenen Literaturangaben.

Lo Monaco, sulla fisiol. del corpo calloso e sui mezzi d'induzione per lo studio dei gangli della base: Riv. di patol. nerv. e mental. 1897.

Magendie, leçons sur les fonctions du système nerveux. 1839.

Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie, 1859.

Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns, Virchow's Archiv, Bd. LVII, LVIII, LX, LXII, LXVII.

Carville et Duret, Archives de physiologie normale et pathologique, 1875, 352 bis 491.

Munk H., Ueber die Funct. d. Corp. striat. Compt. rend. des intern. Congr. in Kopenhagen 1884.

Baginsky und Lehmann, Zur Funct. d. corp. striat., experiment. Studien. Virchow's Archiv, Bd. CVI, 1886.

Probst, Hirnmechanismus d. Motilität. Jahrbücher für Neurologie und Psychiatrie, 1901.

Flourens, Rech. expérim. 1842.

Bechterew, Zur Physiologie des Körpergleichgewichtes, Pflüger's Archiv. Bd. XXXI, 1883.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Die Photographien, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Assistenten Dr. Rothberger verdanke, stellen vier Frontalschnitte aus der linken Hemisphäre des nach Marchi behandelten Gehirns von Fall I dar.

Fig. 1 bildet einen Schnitt durch den vorderen Gehirnpol ab, entsprechend einer unmittelbar vor dem Kopf des Nucleus caudatus liegenden Frontalebene. St bedeutet den Troisquart-Stich im Mark des Stirnlappens.

Fig. 2 entspricht einem weiter caudalwärts gelegenen Frontalschnitt, auf welchem der Schweifkern seine grösste Ausdehnung besitzt. Man erkennt hier bei V die Verletzung im Centrum des Schweifkerns.

In Fig. 3, die einen noch weiter caudalwärts gelegenen Schnitt abbildet, ist die Verletzung (V) im Centrum des hier bereits verschmächtigten Schweifkerns gelegen.

In Fig. 4, wo vom Nucleus caudatus (N) nur mehr der hinterste Schweifantheil zu sehen ist, ist keine Verletzung mehr vorhanden.

Tafel II

stellt vier nach Weigert-Pal gefärbte Frontalschnitte durch das ganze Gehirn des Falles II dar.

Auf Fig. 1 sieht man bei N die Narbe nach dem Troisquart-Stich. Dorsal davon, bei H, ist das Mark des Stirnhirns durch eine Höhlenbildung zerklüftet (dieselbe ist im vordersten Stirnhirnantheil ausgedehnter).

In Fig. 2 ist bereits der Kopf des Schweifkerns zu sehen, und man erkennt, dass die Verletzung (V) den dorsalen Antheil des Kopfes zerstört und die lateral davon gelegene Corona radiata senkrecht durchschnitten hat.

Fig. 3 bildet jene Frontalebene ab, wo der Schweifkern seine grösste Ausdehnung besitzt; hier ist der Nucleus caudatus der linken Seite vollkommen zerstört (V).

Die Verletzung betrifft auch die angrenzende Corona radiata.

Auf Fig. 4 ist nur mehr der hinterste Schweifkernantheil vorhanden. Von der Verletzung ist hier nichts mehr zu sehen. Das Feld D entspricht demjenigen Antheile der Capsula interna, durch welche die von der Verletzungsstelle ausgehenden degenerirten Faserzüge hindurchziehen.



Fig. 1.

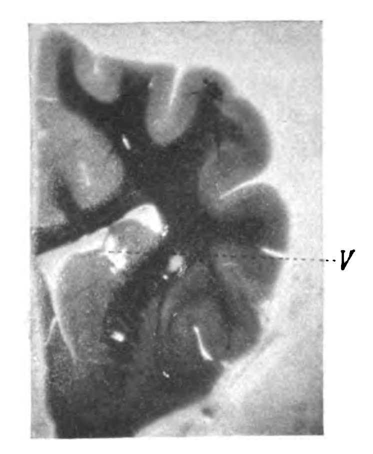


Fig. 2.



Fig. 3.

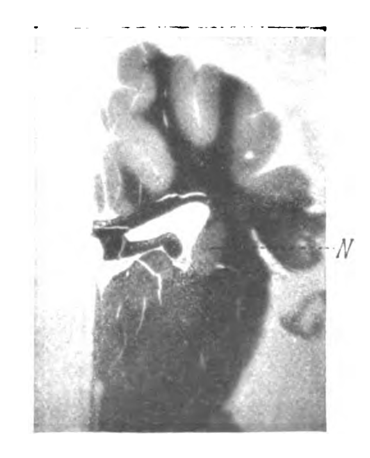


Fig. 4.

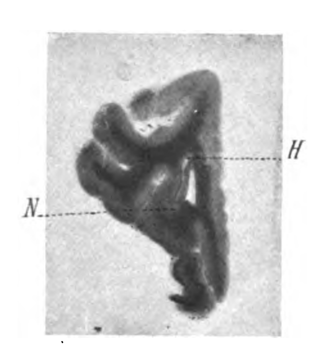


Fig. 1.

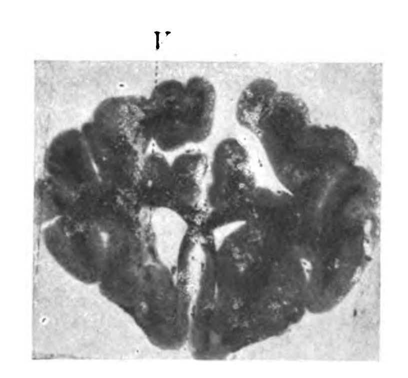


Fig. 2.

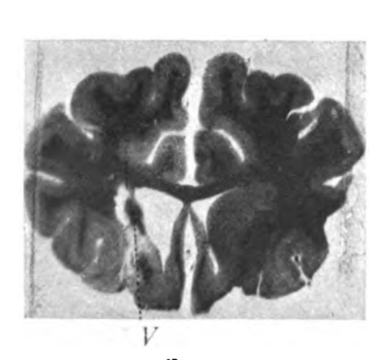


Fig. 3.

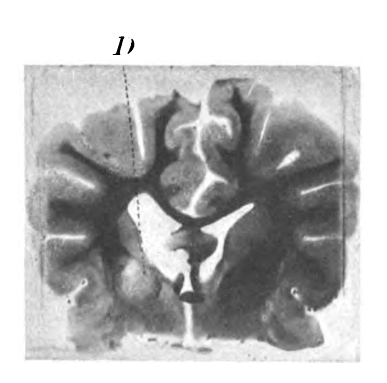


Fig. 4.

(Aus dem Laboratorium der n.-ö. Landesirrenanstalt Klosterneuburg.)

Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse.[1])

Von

Privatdocent Dr. Ernst Bischoff.

Die Differentialdiagnose der spastischen Diplegien cerebraler und spinaler Natur ist für den Erwachsenen in den letzten Jahren in grossem Maasse gefördert worden und die Kenntnis eines neuen, wohl charakterisirten Krankheitsbildes, der spastischen Spinalparalyse und deren Ursache, i. e. primärer Degeneration des spinalen Theiles der Pyramidenbahn, ist unter anderem als Resultat dieser Forschungen zu nennen. Die infantilen Diplegien sind hingegen zum Theile anatomisch noch nicht durchforscht und die Frage nach der Natur, nach den klinischen Unterscheidungsmerkmalen der pathologisch verschiedenen Formen derselben konnten bisher theilweise nur mit Vermuthungen beantwortet werden. Insbesondere ist es bis jetzt nicht entschieden, ob eine spinale Erkrankung der Pyramidenbahn ohne primäre Erkrankung des Gehirns bei Kindern vorkommt und ob es eine infantile Form der familiären spastischen Spinalparalyse gibt. So konnte eine Reihe von Fällen infantiler spastischer Diplegien bisher von den Neurologen je nach persönlicher Auffassung bald als cerebrale, bald als spinale Diplegien bezeichnet werden.

Die Unklarheit, welche über diesen Gegenstand noch herrschte, hat vor einigen Jahren deutlicher, als es bis dahin

---

[1]) Director Schweighofer in Salzburg hatte die Güte, mir die mehrmalige Untersuchung der hier beschriebenen Kranken im dortigen Siechenhause zu gestatten und mir die Gehirnpräparate zu überlassen, wofür ich ihm auch hier herzlichst danke.

geschehen war, v. Krafft-Ebing gelegentlich der klinischen Beschreibung einiger an spastischer Diplegie erkrankter Geschwister auseinander gesetzt, und er hat es präcise ausgesprochen, dass erst die anatomische Untersuchung eines jener Fälle infantiler Diplegien, welche den Fällen Strümpell's u. A. von familiärer spastischer Spinalparalyse der Erwachsenen in ihrem Verlauf und dem beobachteten Symptomencomplex ähnlich sehen, uns in den Stand setzen kann, die Frage zu entscheiden, ob es eine infantile spastische Spinalparalyse gibt, oder ob die infantilen Diplegien alle cerebraler Natur sind.

Ich habe den bisherigen Stand der Differentialdiagnose zwischen cerebralen und spinalen Diplegien im Kindesalter vor kurzem gelegentlich der klinischen und anatomischen kurzen Beschreibung von zwei Fällen familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse[1]) präcisirt und schon theoretisch nachgewiesen, dass es nicht möglich ist, die spinale von der cerebralen Diplegie klinisch in der Weise zu sondern, dass man nur die Fälle von spastischer Diplegie, in welchen cerebrale Symptome fehlen, als spinale, die Fälle von spastischer Diplegie mit cerebralen Symptomen aber als cerebrale Diplegien auffasst. Denn es kann die erstere Krankheitsform durch cerebrale Erkrankung erzeugt werden, wenn nur die motorische Rindenregion beiderseits erkrankt, und es kann die zweite Form durch zufällige Combination einer primären Erkrankung der Pyramidenbahnen im Rückenmark mit einer Hemisphärenerkrankung entstehen.

Die genaue Untersuchung meiner zwei Fälle, die Vergleichung des klinischen mit dem anatomischen Befunde, welche in meiner erwähnten Arbeit kurz beschrieben wurden, haben die genannten theoretischen Voraussetzungen durchaus bestätigt. Die Differentialdiagnose zwischen cerebraler und spinaler Diplegie kann nicht in so einfacher Weise auf Grund des Vorhandenseins oder Fehlens cerebraler Symptome gestellt werden, wir können dagegen aus dem ganzen Krankheitsverlauf mit Berücksichtigung des vorhandenen Symptomenbildes im einzelnen Falle wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit die spastische Spinalparalyse von der cerebralen Diplegie unterscheiden. Die maassgebenden Gesichtspunkte bezüglich der Differentialdiagnose zwischen spastischer Spinalparalyse und cerebraler Diplegie

[1]) Wiener klinische Rundschau 1902, Nr. 1.



habe ich in der erwähnten Arbeit erörtert, hier erübrigt mir daher nur, an der Hand der ausführlichen Beschreibung des anatomischen Befundes in meinen beiden Fällen den Nachweis zu führen, dass dieselben mit Recht als spastische Spinalparalysen zu bezeichnen sind, und dass daher neben der Strümpell'schen familiären spastischen Spinalparalyse der Erwachsenen auch eine infantile familiäre spastische Spinalparalyse vorkommt. Dieser Nachweis dürfte wohl die Streitfrage, ob die klinisch ähnlichen Fälle v. Krafft-Ebing's, Erb's, Newmark's, Pribram's, Hochhaus' u. A. auf cerebraler oder spinaler Erkrankung beruhen, in entscheidender Weise zu Gunsten der letzteren Auffassung beeinflussen.

Zur Orientirung über die hier besprochenen Fälle sei deren klinischer Verlauf in wenigen Worten zusammengefasst. In der Antecedenz ist keine auffällige Nervenkrankheit vorgekommen. Die beiden Brüder waren bis zum 10. Lebensjahre gesund und erkrankten dann an Steifigkeit der Beine. Diese und zunehmende Schwäche der Beine zwang die Kranken, vom 15. Lebensjahre an dauernd im Bette zu bleiben. Gleichzeitig nahm ihre Intelligenz ab. Im Alter von 25 bis 27 Jahren zeigten beide Brüder tetanische Starre der Beine, clonische Reflexe, Tonussteigerung in der Rumpf- und Halsmuskulatur, in den oberen Extremitäten, Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen der Zunge und der Gesichtsmuskeln, undeutliche, lallende Sprache; die active Beweglichkeit der unteren Extremitäten war ganz aufgehoben, jene der oberen Extremitäten und des Halses schwach und etwas eingeschränkt, Rücken- und Bauchmuskeln activ fast unbeweglich. Muskulatur nirgends atrophisch. Augenbewegungen frei, tactile Sensibilität nicht gestört, Nadelstiche werden ausser am Kopfe nicht schmerzhaft empfunden. Die Intelligenz ist beträchtlich herabgesetzt, doch ist Sprachverständnis bei beiden Brüdern vorhanden und einer derselben im Stande, verständliche Auskunft über seine Familie, über den Verlauf seiner Krankheit zu geben.

Beide Kranken gingen zwei bis drei Jahre später an Lungentuberculose zugrunde. Im Laufe der letzten Lebensmonate stellte sich Abnahme des Muskeltonus ohne Verlust der Sehnenreflexe, Abmagerung ohne localisirter Atrophie einzelner Muskel und Incontinentia vesicae ein.

Der Verlauf, sowie der neurologische Befund sprach sonach für spastische Spinalparalyse (chronischer Verlauf, Beginn mit Spasmen in den unteren Extremitäten, allmähliches Uebergreifen der Spasmen auf proximalere Körpergebiete, späteres Hinzutreten von Parese und Paralyse der ergriffenen Muskelgebiete, Freibleiben der Augenmuskeln, Fehlen von epileptischen Krämpfen), das Vorhandensein der beträchtlichen Intelligenzstörung deutete aber auf cerebralen Ursprung des Leidens.

Anatomischer Befund.

Makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen fehlten an beiden Gehirnen mit Ausnahme eines mässig starken Hydrocephalus internus. Die harte und weiche Hirnhaut, die Blutgefässe, die Configuration der Hemisphären erschienen nicht verändert. Das Gehirngewicht wurde nicht festgestellt. Die Rückenmarkshäute und beide Rückenmarke, sowie die Wurzelfaserbündel erschienen ebenfalls normal. Nach Härtung in Müller-Formol wurden von den Gehirnen sowohl Frontalschnitte durch ganze Hemisphären als auch kleinere Stückchen aus den Central-Occipital- und Temporallappen zum histologischen Studium der Structur der Hirnrinde, aus den Rückenmarken zahlreiche Stücke aus etwa 15 verschiedenen Ebenen nach den verschiedensten Methoden gefärbt. Leider haben sowohl die Nissl'sche Methode und ihre verschiedenen Modificationen als die Weigert'sche Gliafärbung keine brauchbaren Resultate gegeben. Die gefundenen Veränderungen sind in beiden Fällen der Hauptsache nach vollständig identisch und sollen daher gemeinsam beschrieben werden.

Die schwerste Veränderung findet sich in den Seitensträngen des Rückenmarks, sie besteht in starkem Faserschwund im Gebiete der Pyramidenseitenstrangsbahnen und ihrer lateralen und lateroventralen Umgebung. Im Sacralmark ist ein deutliches Degenerationsfeld nicht abgrenzbar. Erst im unteren Lendenmark findet sich im dorsalen Seitenstrangtheile das Gebiet der Pyramidenfasern arm an markhältigen Nervenfasern. Das Feld ist etwa dreieckig. Die eine Seite des Dreieckes stösst an die Peripherie, die zweite läuft etwa parallel mit der lateralen Grenze des Hinterhorns, von diesem durch eine ziemlich breite Schicht des normalen Seitenstrangrestes getrennt, die

andere Seite endlich liegt etwa frontal. An der Peripherie reicht allerdings die Aufhellung an Pal-Präparaten bis an das Hinterhorn. An Stelle der ausgefallenen Nervenfasern ist Gliagewebe getreten, und zwar normales Gliagewebe ohne Kernwucherung. Das histologische Bild der Degenerationsfelder ist in allen Rückenmarkshöhen gleichartig: Ausfall von Nervenfasern, Wucherung normal zusammengesetzten Gliagewebes.

Im oberen Lendenmark (Fig. 1) ist die dreieckige Gestalt der Degenerationsfelder in den Seitensträngen schon sehr deutlich. Es ist hier auch an seiner dorsalen Ecke durch eine

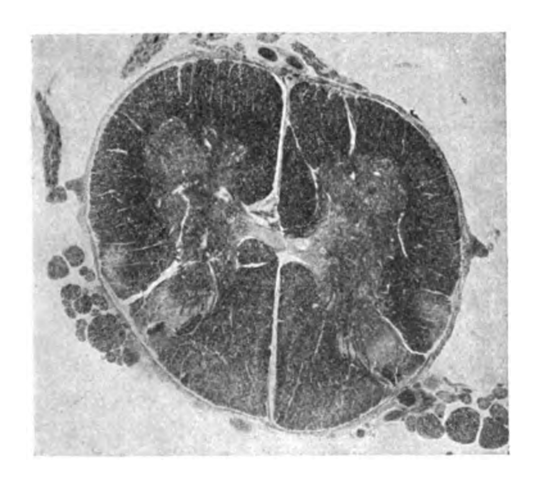


Fig. 1. Lendenmark.

schmale Schicht faserreichen Gewebes vom Hinterhorn getrennt und an der Peripherie findet sich ein schmaler Saum, welcher zahlreichere Fasern enthält als das Degenerationsfeld. Proximalwärts wird das Degenerationsfeld grösser; es bleibt bis zu dem proximalen Drittel des Dorsalmarks ebenso faserarm, wie es im Lendenmark befunden wurde. Von der Mitte des Dorsalmarks (Fig. 2) an beginnt die vordere Seite des Dreieckes undeutlich zu werden, indem sich in der lateralen Hälfte des Seitenstranges mit Ausnahme eines peripheren schmalen Saumes auch ventral von dem Pyramidenfelde, wie es gewöhnlich begrenzt wird, Faserausfall und Vermehrung, sowie Verdickung der Gliabalken findet. Das Degenerationsfeld reicht hier bis hart an die Wurzel-

einstrahlungszone des Hinterhorns, respective die Lissauer-sche Randzone. Im unteren Halsmark ist das früher rechtwinkelige Dreieck stumpfwinkelig geworden, die Basis desselben liegt parallel zur Peripherie, von dieser durch ein faserreicheres Band (Kleinhirnseitenstrangbahn) getrennt, die innere Seite beginnt knapp an der Lissauer'schen Randzone und verläuft ziemlich gerade nach vorne. Das Degenerationsfeld ist demnach medial von dem Hinterhorn durch eine keilförmige Zone des Seitenstrangrestes geschieden, die Basis dieses Keiles liegt ventral, die Spitze dorsal. Der medial-ventrale stumpfe Winkel des Dreieckes ist abgerundet. Die ventrale Seite des Dreieckes

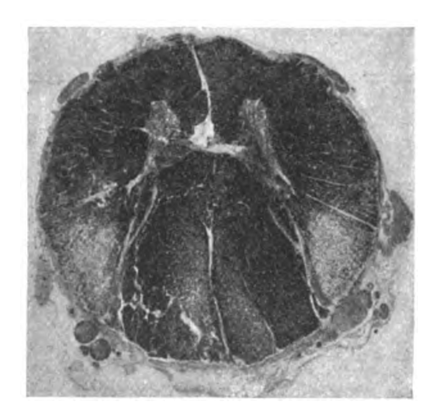


Fig. 2. Brustmark.

verläuft nach aussen vorne in nach aussen convexem Bogen. Von diesem dreieckigen Degenerationsfelde aus lässt sich in der äusseren Hälfte des Seitenstranges ein Streifen nach vorne verfolgen, in welchem die Nervenfasern spärlicher sind als in der Umgebung, aber dichter als im Pyramidenfeld.

In der Mitte der Halsanschwellung (Fig. 3) ist das Degenerationsfeld etwas näher an die Aussenseite des Hinterhorns gerückt und ventral reicht die faserarme Zone weiter vor. Sie liegt hier nahe der Peripherie, von dieser durch einen Saum dichtgestellter Fasern getrennt und hat die Form eines gekrümmten Bandes, welches ventral von dem Pyramidenfelde abgeht.

Am distalen Ende der Pyramidenkreuzung erscheint der ventralste Theil dieses Bandes von dem übrigen Degenerations-

felde abgetrennt und liegt hier ganz peripher an der vorderen Seite des Seitenstranges, lateral von dem Platze des Löwenthal'schen dreikantigen Bündels. Schon hier ist dieses Degenerationsfeld schwer zu unterscheiden, in den proximalen Ebenen der Pyramidenkreuzung verschwindet es innerhalb des Seitenstrangrestes, möglicherweise schliesst es sich der gleichseitigen Pyramide an.

Die Entartung der Pyramidenbahn lässt sich makroskopisch durch die Pyramidenkreuzung in die Medulla oblongata (Fig. 4) insoferne verfolgen, als auch hier die Pyramiden an Pal-Präparaten bedeutend heller sind als die Olivenzwischen-

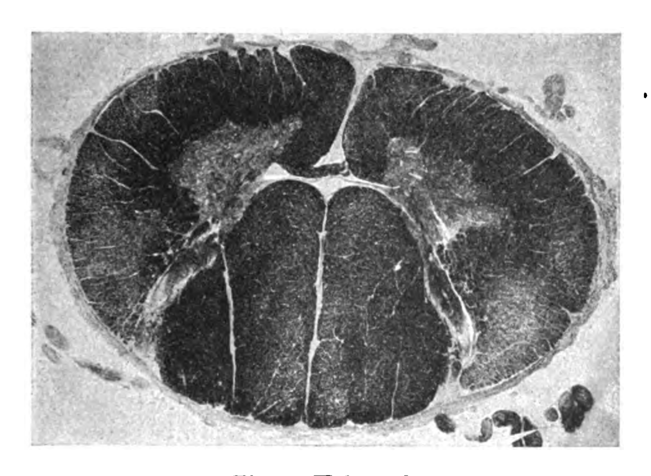


Fig. 3. Halsmark.

schicht. Bei starker Vergrösserung findet man aber, dass hier in den Pyramiden die Nervenfasern dicht stehen, dass sie aber zumeist äusserst feinen Calibers sind; nur hie und da ist an Karminpräparaten der deutliche Querschnitt einer markhältigen Nervenfaser sichtbar, während die grosse Mehrzahl der Fasern auch bei 300facher Vergrösserung punktförmig erscheinen. Diese feinen Fasern färben sich mit Karmin ebenso wie mit Hämatoxylin bei den verschiedensten Modificationen der Markscheidenfärbung. Die Glia ist in den Pyramiden des verlängerten Marks nicht mehr so sehr vermehrt wie im Degenerationsfeld des Rückenmarks, eine geringe Zunahme der Gliabalken dürfte aber auch hier bestehen.

Innerhalb der Brücke findet sich keine Spur einer Gliavermehrung. Die Fasern der sagittalen Fussfasern sind überwiegend feinen Calibers. Der Hirnschenkelfuss zeigt beiderseits in seinem ganzen Querschnitte gleiche normale Verhältnisse. Ob die Zahl der dicken Fasern auch hier abnorm gering ist, liess sich nicht sicherstellen, da die schiefe Schnittrichtung die Beurtheilung erschwert. Jedenfalls besteht keine Differenz in der Structur des Theiles des Pes pedunculi (Fig. 5), in welchen die Pyramidenfasern verlaufen, gegenüber den anderen Theilen.

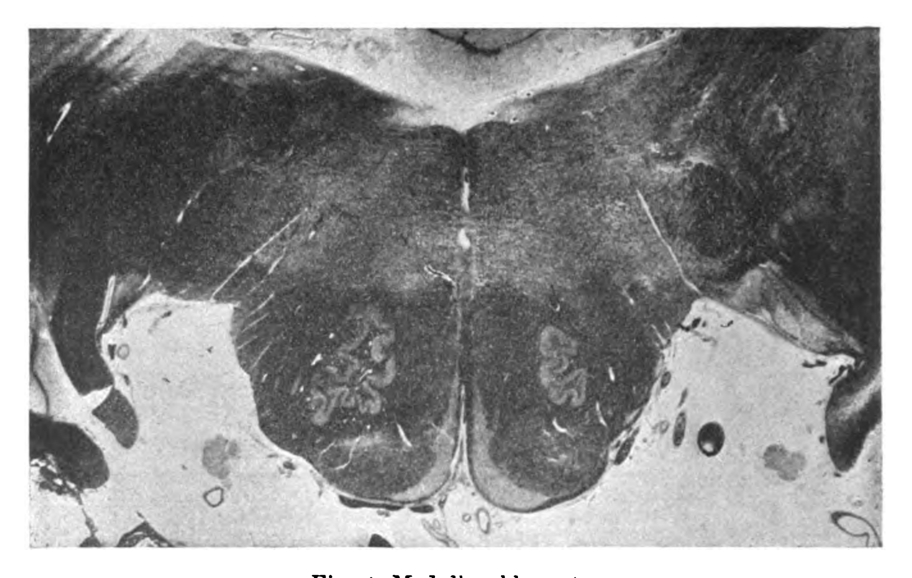


Fig. 4. Medulla oblongata.

Die innere Kapsel und die Projectionsstrahlung der Centralwindungen zeigen keine Abnormität.

Die Structur der Hirnrinde ist in den Centralwindungen, sowie in verschiedenen anderen untersuchten Regionen normal bezüglich der Anordnung und Mächtigkeit der einzelnen Schichten. Möglicherweise ist die Zahl der grossen Pyramidenzellen eine geringere, doch ist die Verminderung jedenfalls keine bedeutende. Die vorhandenen Elemente erscheinen überall, so weit die anwendbaren Färbungen beurtheilen lassen, vollkommen normal. Dies gilt auch von den Blutgefässen und von der weichen Hirnhaut.

Nachdem wir die gekreuzten Pyramidenbahnen bis in die Hirnrinde verfolgt haben, kehren wir zum Rückenmark zurück.

Von einem ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbündel ist in keinem der beiden Fälle eine Spur zu entdecken. Die Vorderstränge sind überall normal.

An der Kleinhirnseitenstrangbahn ist kein Faserschwund zu constatiren. Im oberen Dorsal- und im Cervicalmark findet sich entsprechend der Lage dieser Bahn ein Saum ziem-

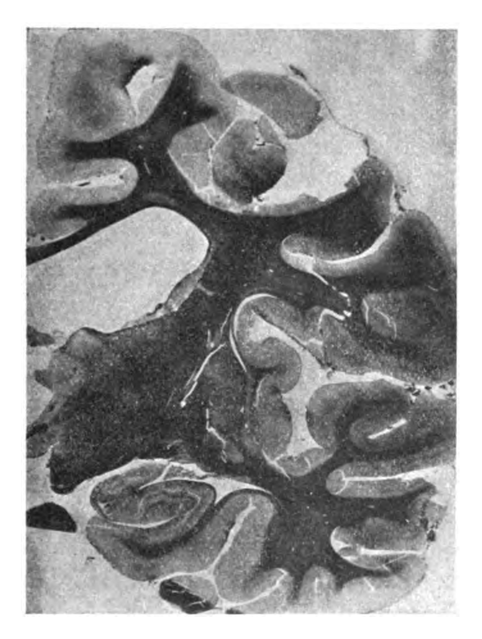


Fig. 5. Hirnschenkel und innere Kapsel.

lich dicht stehender normaler Nervenfasern peripher von den degenerirten Pyramidenbahnen. Demgemäss zeigt auch das Corpus restiforme und seine Einstrahlung ins Kleinhirn keine Veränderung.

Im Gebiete des Gowers'schen Stranges findet sich allerdings in beiden Fällen im Halsmark eine Aufhellung, im verlängerten Mark fehlen aber alle Zeichen von Faserausfall in dem entsprechenden Gebiete.

In den Hintersträngen beider Rückenmarke besteht ziemlich bedeutender Faserschwund in den Goll'schen Strängen.

In der Lendenanschwellung ist etwa das dorsale Viertel der Hinterstränge und ein Streifen in der medialen Hälfte fast bis zur hinteren Commissur faserärmer. Normalen Faserreichthum zeigt nur ein schmaler Saum entlang dem ganzen Septum dorsale und der ventro-laterale Theil jedes Hinterstranges (Burdach-schen Stranges), in welchem die sogenannten Reflexcollateralen von den hinteren Wurzeln zur grauen Substanz verlaufen.

Im oberen Lendenmark beginnen sich auch die dorso-lateralen Theile der Burdach'schen Stränge normal zu gestalten, degenerirt ist ein Theil der Fasern in jenem neben der Medianlinie liegenden Streifen und, rechtwinkelig daran stossend, der dorsale Theil des Goll'schen Stranges, wohlerhalten ist der Burdach-sche Strang, mit Ausnahme seines noch faserärmeren dorso-medialen Theiles und ein Fasersaum entlang der dorsalen Hälfte des Septum dorsale und dem medialen Drittel der dorsalen Peripherie des Hinterstranges.

Im Brustmark rückt letzteres Bündel ganz an das dorso-mediale Septum, während Faserschwund in den dorsalen $^2/_3$ der Goll'schen Stränge vorhanden ist. Das ventrale Drittel derselben zeigt hier schon normale Faserdichte. Der Faserschwund ist im Brustmark in dem bezeichneten Felde hochgradiger als im Lendenmark. Im Halsmark wird er wieder weniger intensiv. Im unteren Halsmark stimmt die erkrankte Partie fast genau an Ausdehnung mit den Goll'schen Strängen ein, jedoch ist ein schmales ovales Feld am hinteren Septum mehr dorsal gelegen, normal geblieben und die ventralste Partie der Hinterstränge von normaler Faserdichte.

In der Mitte der Halsanschwellung ist auch der lateralste Theil der Goll'schen Stränge schon von normaler Beschaffenheit, während die medialen $^2/_2$ derselben faserärmer sind. Das ovale Feld an der hinteren Commissur zeigt auch hier normale Beschaffenheit, ist aber nicht mehr isolirt, sondern durch einen Streifen dichter Fasern entlang der hinteren Commissur mit dem ventralen Hinterstrangsfeld in Verbindung und sendet andererseits einen Ausläufer bis um die dorso-mediale Ecke des Hinterstranges. Im obersten Halsmark ist die Degenerationszone noch etwas mehr gegen die Medianlinie zusammengedrängt.

Das histologische Bild innerhalb der erkrankten Zone ist ein sehr einfaches: Verminderung der Zahl der markhältigen

Nervenfasern und Ausfüllung der Zwischenräume durch Gliafasern. Dünne Nervenfasern sind hier kaum vereinzelt wahrzunehmen, wie überhaupt in den Hintersträngen.

Die Hinterstrangskerne erscheinen in jeder Beziehung normal, ebenso die von denselben cerebralwärts verlaufenden Fasersysteme. Die letzte Veränderung, welche in den beiden Rückenmarken beobachtet werden konnte, betrifft die Ganglienzellen der Vorderhörner. Die grossen multipolaren Vorderhornzellen sind in beiden Rückenmarken viel spärlicher als in den Controlpräparaten, deren ich eine nicht geringe Anzahl von verschiedenen Individuen zum Vergleich heranzog. Die Anzahl der Vorderhornzellen ist im Halsmark beider Fälle wohl sicher etwas, aber nicht sehr reducirt, es sind vielleicht etwa die Hälfte der normalerweise durchschnittlich in einem Präparat sichtbaren Zellen erhalten geblieben (Fig. 6). Im Brustmark scheint die Zahl der genannten Zellen nach abwärts zu immer mehr abzunehmen und im Lendenmark (Fig. 7) finden sich in jedem Präparate nur einige derartige Zellen erhalten, während jedes Normalpräparat mit Leichtigkeit 20 bis 50 derselben zählen lässt. Die sichtbaren grossen Ganglienzellen erscheinen fast durchwegs normal gebildet. Nur eine sehr geringe Zahl von grossen Zellen sieht geschrumpft, fortsatzlos und abgerundet aus. Von den fehlenden Zellen ist kein Rest zu entdecken, es finden sich keine leeren Zellnester. Das Nervenfasernetz erscheint an Markscheidenpräparaten nicht in nachweisbarem Grade verringert, es fehlen hier nur grossentheils jene Lücken des Fasernetzes, in welchen die Ganglienzellen gelagert sein sollten, und welche dem Netzwerk im Normalpräparat des Lendenmarkes z. B. ein siebartiges Aussehen geben. Ob feinere Structurveränderungen in den vorhandenen Vorderhornzellen vorliegen, ist nicht zu eruiren, da, wie erwähnt, die specifischen Zellfärbungsmethoden versagt haben. Aus demselben Grunde ist es auch nicht möglich, zu entscheiden, ob die kleineren spindelförmigen oder ovoiden Ganglienzellen der Vorderhörner, deren Zahl eher vermehrt, sicher nicht vermindert ist, vielleicht zum Theile geschrumpfte Reste grosser multipolaren Zellen darstellen.

Die Hinterhörner, die Zellen und Fasern der Clarke'schen Säulen lassen keine Veränderung erkennen, ebenso alle Bestand-

theile der Medulla oblongata, mit Ausnahme der Pyramiden, deren Armuth an dickeren Fasern schon oben beschrieben wurde. Hervorzuheben ist, dass die Hypoglossuskerne normal erscheinen.

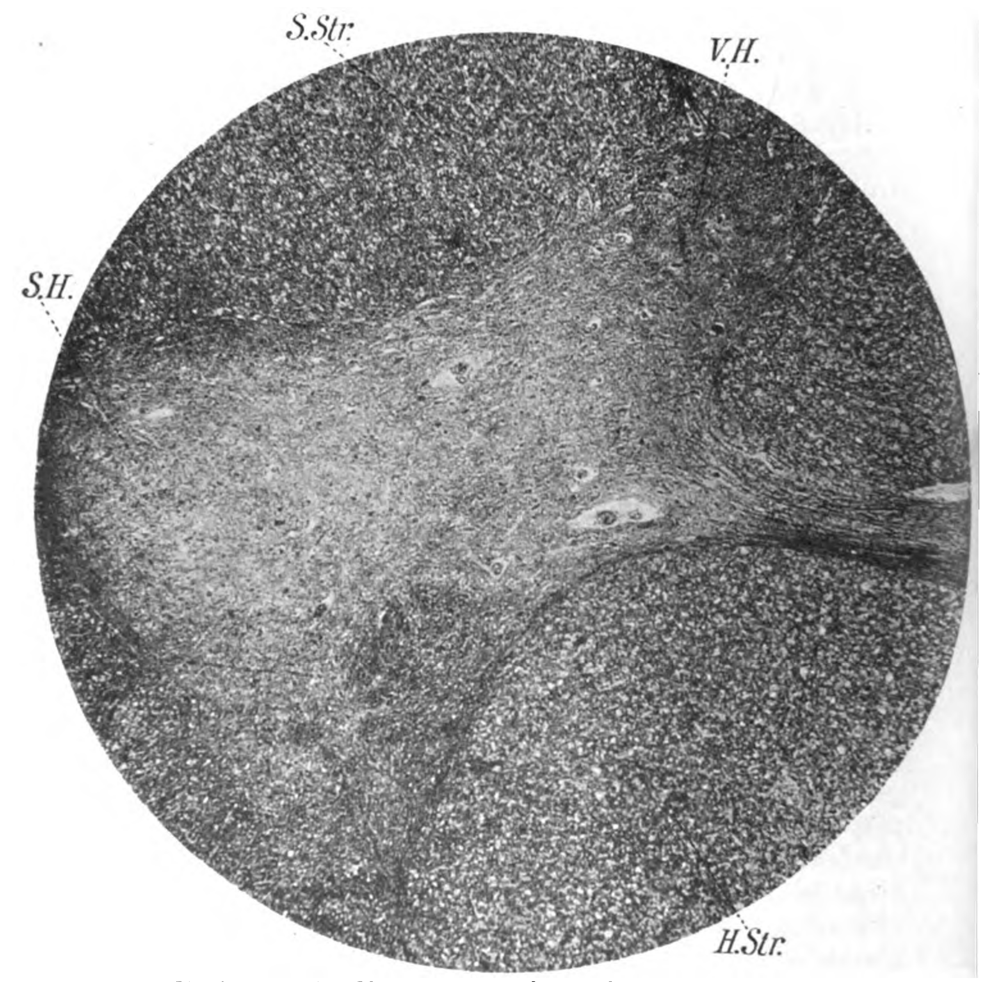


Fig. 6. Vorderhorn des Halsmarks. An diesem Präparate ist keine einzige normale grosse Ganglienzelle zu sehen. Karminfärbung.

Nirgends konnte ein Merkmal eben stattfindenden Faserzerfalles gefunden werden, die Marchi'sche Färbung hatte durchaus negatives Resultat.

Die Gehirnnerven, die hinteren und die vorderen Wurzeln sind überall anscheinend normal faserhältig, eine nennenswerthe Bindegewebswucherung hat in denselben nicht stattgefunden.

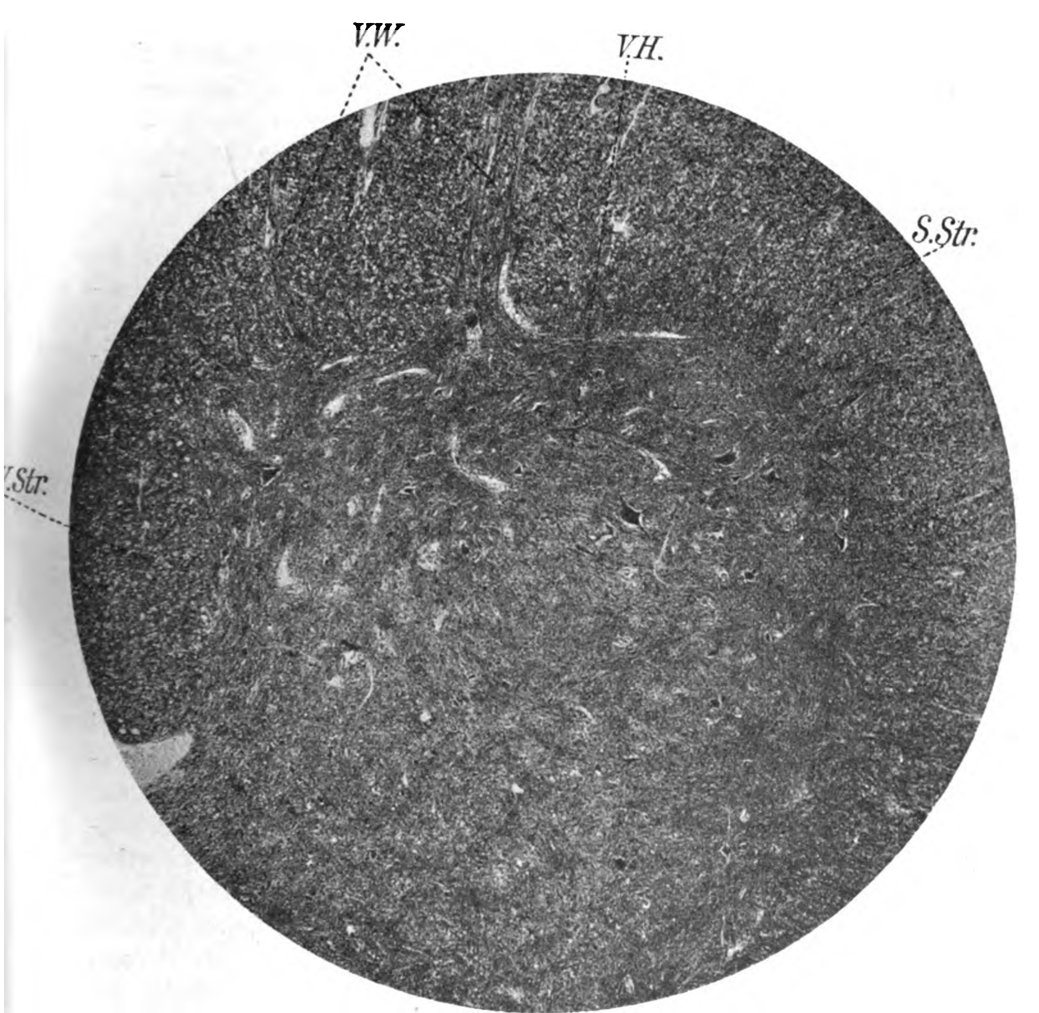


Fig. 7. Vorderhorn des Lendenmarks. Verminderung der grossen Ganglienzellen. Karminfärbung.

An den Hemisphären fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung keine Herderkrankung, keine Ependymwucherung.

Das Ergebnis der anatomisch-histologischen Untersuchung meiner beiden Fälle ist demnach kurz folgendes:

An den Gehirnen besteht mässig starke Erweiterung der Seitenventrikel; möglicherweise sind die grossen sogenannten motorischen Pyramidenzellen der motorischen Rindenfelder vermindert. Sonst sind die Gehirne histologisch durchaus normal.

Kleinhirn, Vierhügel- und Brückenregion weisen keine Veränderung auf. Im verlängerten Mark sind die Fasern der Pyramidenbahn fast durchwegs sehr dünn, das Gliagewebe ist innerhalb der Pyramidenbahnen etwas vermehrt.

Im Rückenmark findet sich eine bis zum Lendenmark an Intensität zunehmende Faserarmuth der Pyramidenseitenstrangbahn, Faserschwund im medialen Theile des Goll'schen Stranges und Verminderung der Zahl der grossen Vorderhornganglienzellen, welch letztere Veränderung ebenfalls vom Halsmark zum Lendenmark hin an Intensität zunimmt.

Eine Reduction der Nervenfasern des Halsmarkes im Gebiete des Gowers'schen Stranges dürfte auf den Schwund einer ungekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn zurückzuführen sein.

Weder ein degenerirtes noch ein normales Türk'sches Pyramidenbündel ist in meinen Präparaten von beiden Fällen sichtbar.

Die hier nicht genannten Bestandtheile des Centralnervensystems und seine Hüllen verhalten sich normal.

Die anatomisch festgestellten Abnormitäten müssen in zwei Gruppen eingetheilt werden, welche miteinander in keinem ersichtlichen Zusammenhange stehen; es sind dies einerseits der chronische Hydrocephalus internus und andererseits die Stranggeneration im Rückenmark. Wäre die Pyramidendegeneration abhängig von der Grosshirnerkrankung, so müsste sie durch den Hirnschenkel in die innere Kapsel verfolgt werden können. Zudem fehlt jede anderweitige Faserdegeneration im Grosshirn. Ebenso muss die Hinterstrangserkrankung unabhängig vom Grosshirn zu Stande gekommen sein, da die Fortsetzung dieser Bahn im Hirnstamm intact ist.

Wir sind daher berechtigt, die Degenerationen im Rückenmark als primäre Strangerkrankung zu bezeichnen und unsere Fälle demnach als Repräsentanten einer familiär auftretenden spinalen Systemerkrankung aufzufassen.

Es handelt sich in denselben um wesentlich den gleichen Process, wie er den beiden anatomisch untersuchten Fällen von spastischer Spinalparalyse Strümpell's zugrunde lag, welche neben der Seitenstrangserkrankung auch eine solche der Hinterstränge aufwiesen. Auch klinisch war in meinen Fällen das Symptom der spastischen Paraplegie weitaus am meisten hervortretend, sie wird daher durch die Bezeichnung als spastische Spinalparalyse am besten charakterisirt. Die Erkrankung ist bei zwei Brüdern in ganz gleichartiger Weise aufgetreten und verlaufen, sie hat endlich in der Kindheit begonnen; meine Fälle gehören daher zu der Untergruppe der infantilen familiären spastischen Spinalparalyse.

Die beiden von Strümpell anatomisch untersuchten Fälle spastischer Spinalparalyse haben uns gelehrt, dass als anatomisch nachweisbare Grundlage dieses Leidens nicht die isolirte Erkrankung der Pyramidenbahn im Rückenmark, sondern eine über das Bereich der Pyramidenbahn hinausreichende Seitenstrangsklerose, welche regelmässig von Sklerose der Hinterstränge, und zwar der Goll'schen Stränge begleitet ist, bezeichnet werden muss. Meine Fälle bestätigen dies und erweisen, dass dieselben Verhältnisse bei der infantilen Form dieser Erkrankung vorliegen; doch mit einer gewissen Einschränkung: es kann wohl ausgeschlossen werden, dass Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn in meinen Fällen zur Degeneration gekommen wären, wie dies von Strümpell beschrieben ist; die Fasern, welche in meinen Fällen ausserhalb des Pyramidenseitenstranges im Seitenstrang degenerirt sind, liegen im Bereiche des Gowers'schen Bündels; es ist daher naheliegend, sich vorzustellen, dass hier jene motorische Haubenbahn, welche bei Säugethieren fast wichtiger scheint als die Pyramidenbahn, welche beim Menschen zwar von geringerer Bedeutung, aber immerhin vorhanden ist und einen Theil des Gowers'schen Bündels bildet, auch degenerirt ist, dass daher die beiden motorischen Bahnen des Rückenmarks gemeinsam erkrankt sind. Im Hirnstamm ist allerdings keine Veränderung am Gowers'schen Bündel zu constatiren. Da aber die proximalen Theile der Pyramidenbahn auch intact sind, würde dies nicht gegen die Annahme sprechen. Doch müssen wir daran denken, dass möglicherweise in meinen Fällen die Pyramidenseitenstränge über einen grösseren Bezirk der Seiten-

stränge vertheilt sein können und dass auch die ventral von dem gekreuzten Pyramidenbündel, wie es gewöhnlich begrenzt wird, degenerirten Fasern zur Pyramidenbahn gehören können. Dafür spricht einerseits, dass dieses ventrale Degenerationsfeld sich im obersten Halsmark medialwärts wendet; es können daher in diesem Felde ungekreuzte Pyramidenseitenstrangsfasern enthalten sein, was besonders plausibel erscheint, da ein ungekreuztes Pyramidenvorderstrangbündel nicht zur Degeneration gekommen, daher wahrscheinlich abnorm schwach oder gar nicht entwickelt ist; es ist aber kaum annehmbar, dass hier gar keine ungekreuzten Pyramidenfasern vorhanden sein sollten, und ist somit wahrscheinlich, dass sie im Seitenstrang lagen, wo sie gemeinsam mit den gekreuzten zur Degeneration gekommen sind. Andererseits hat Straussler[1]) vor kurzem nachgewiesen, dass die Pyramidenfasern im Seitenstrang ein grösseres Territorium einnehmen können, als gewöhnlich beschrieben wird. Ja, der Bezirk, in welchem Sträussler nach einer cerebralen Herderkrankung degenerirte Pyramidenfasern sah, stimmt so ziemlich genau mit dem Degenerationsfelde überein, welches in meinen Fällen nachgewiesen wurde. Es ist daher recht gut möglich, dass die ganzen Degenerationsfelder in den Seitensträngen meiner Fälle durch die alleinige Degeneration der Pyramidenfasern entstanden sind.

Der Befund eines Faserschwundes in den Goll'schen Strängen, den Strümpell in seinen Fällen gemacht hat, kehrt in meinen Fällen wieder. Aus der Localisirung der degenerirten Fasern darf man den Schluss ziehen, dass dieselben exogenen Ursprungs sind, aus den hinteren Wurzeln stammen, während die endogenen Hinterstrangsfasern nicht ergriffen sind. Die hinteren Wurzeln sind alle unverändert, die Degeneration ist streng auf den intraspinalen Theil der Fasern beschränkt. Wir sehen also bei diesem Krankheitsbilde wiederholt an den Pyramidenfasern wie an den Hinterstrangsfasern, dass nur ein Theil der Fasereinheit zugrunde geht. Für die Pyramidenbahn hat man dies in der Weise zu erklären versucht, dass der peripherste Theil jedes Neurons, welcher von dem nutritiven Centrum der Pyramidenzelle am weitesten entfernt ist, bei

[1]) Neurolog. Centralbl. 1901, S. 834.



gleichmässiger Schädigung des ganzen Neurons zuerst zugrunde gehe. Diese Hypothese lässt sich zur Erklärung der Hinterstrangserkrankung jedoch weniger gut verwenden. Hier scheint die Faserdegeneration cerebralwärts nicht in dem Maasse zuzunehmen, als man erwarten müsste, da ja im oberen Halsmark die periphersten Theile aller exogenen Fasern des Hinterstranges zusammentreffen. Eine Erklärung dafür, warum in diesen Fällen gerade der spinale Theil der Hinterstrangsfasern aus den unteren Extremitäten zugrunde geht, ist derzeit wohl nicht möglich, wir können nur die Thatsache feststellen, dass die Hinterstrangsfasern jener Körperabschnitte erkrankt sind, welche am längsten und intensivsten von spastischer Lähmung ergriffen waren.

Die partielle Erkrankung sowohl der Pyramidenbahn als der exogenen Hinterstrangsfasern scheint mir aber gegen eine allzu einheitliche Auffassung des Neurons zu sprechen; denn eine gewisse Selbstständigkeit der Theile eines Neurons muss vorhanden sein, wenn ein Theil desselben trotz Erhaltenbleibens des Nutritionscentrums und des centralen[1]) Abschnittes zugrunde gehen kann, wenn der centrale Theil, trotzdem der periphere seit vielen Jahren zugrunde gegangen ist, trotzdem er nicht mehr functioniren kann, keine merkliche Veränderung erleidet. Jedenfalls erweisen die vorliegenden Befunde, dass der nutritive Einfluss von Seite des Centrums und die functionellen Impulse desselben allein nicht zur Erhaltung des peripheren Neuronabschnittes genügen und dass andererseits die Aufhebung der normalen Function durch Degeneration des peripheren Neurontheiles den centralen Theil in anatomisch nachweisbarer Weise nicht beeinflusst. Da locale interstitielle oder Gefässerkrankungen nicht vorliegen, ist es wohl nothwendig, um die Degeneration nur eines Neurontheiles zu erklären, den Zusammenhang zwischen dem cerebralen und dem spinalen Theile der Pyramidenbahn, sowie zwischen dem extraspinalen und dem spinalen Theile der hinteren Wurzelfasern sich etwas lockerer vorzustellen, als dies bei alleiniger Berücksichtigung des Waller'schen Gesetzes der Fall wäre.

---

[1]) Central und peripher bedeuten in diesem Abschnitt nahe dem Nutritionscentrum, respective nahe der Endaufsplitterung des betreffenden Neurons.



In meinen Fällen wurde, wie beschrieben, das Krankheitsbild gegen Ende des Lebens insoferne verändert, als eine ziemlich starke Atrophie der Muskulatur und Verminderung des Muskeltonus, und zwar beides in gleichmässiger Weise in dem ganzen erkrankten Körpergebiete eintrat. Die vorgefundene anatomische Veränderung in den Rückenmarksvorderhörnern dürfte damit in Verbindung zu bringen sein. Die Atrophie der Muskulatur war keine degenerative, es fehlten die träge Muskelzuckung, fibrilläre Zuckungen und die Atrophie war eine universelle, die Sehnenreflexe blieben erhalten. Wie nach dieser Beobachtung zu erwarten stand, ist an den vorderen Wurzeln keine Faserdegeneration, an den Vorderhornzellen kein acuter Zerfallsprocess zu beobachten. Die Zahl der grossen Vorderhornzellen dürfte durch langsame Atrophie eines Theiles derselben verringert sein, für welche Annahme die relativ grosse Anzahl kleinerer Zellen in den Vorderhörnern spricht.

Dieser Befund ist es, welcher meine Fälle von jenen Strümpell's unterscheidet. Ich glaube jedoch nicht, dass man dieselben deshalb nosologisch ganz von der familiären spastischen Spinalparalyse trennen sollte; das chronische Siechthum und die Lungentuberculose, welche schliesslich den Tod der beiden Kranken herbeigeführt haben, scheinen mir besonders geeignet, die Annahme zu stützen, dass die Vorderhornganglienzellen, sowie die Muskulatur, beide in dem Maasse, als sie seit etwa 15 Jahren unter abnormen functionellen Bedingungen (spastische Lähmung) standen, an Widerstandskraft gegen andere Schädlichkeiten eingebüsst hatten und infolge der ungünstigen Stoffwechselverhältnisse, welche durch Marasmus und Tuberculose geschaffen wurden, rascher als die normal functionirenden nervösen und anderen Organe zugrunde gingen. Dass ein ähnlicher Vorgang bei der familiären spastischen Spinalparalyse bisher nicht beschrieben wurde, hängt wohl damit zusammen, dass das Endstadium dieser Krankheit noch fast nie beobachtet und publicirt worden ist.

Man könnte daran denken, dass die Vorderhornatrophie eine nahe Beziehung meiner Fälle zur amyotrophischen Lateralsklerose andeutet. Doch finden sich so principielle Unterschiede zwischen beiden Krankheitsbildern, dass mir diese Annahme nicht gut haltbar erscheint. Es fehlen in meinen Fällen

vollständig die Erkrankung des Facialis- und Hypoglossuskernes, die degenerativen, speciell in den periphersten Gliedabschnitten localisirten Muskelatrophien einzelner Muskel oder Muskeltheile.

Eine sichere Entscheidung der Frage, ob die Vorderhornzellen hier auf Grund einer Mitbetheiligung des peripheren motorischen Neurons an dem primären Krankheitsprocess oder erst secundär infolge der abnormen Functionsbedingungen, denen sie durch lange Zeit unterworfen waren und infolge der pathologischen Ernährungsverhältnisse im letzten Lebensjahre zum Theile zugrunde gegangen sind oder ob sie überhaupt nur in mangelhafter Zahl ausgebildet waren, woran wegen des frühen Beginnes der Krankheit inmitten der Wachsthumsperiode gedacht werden kann, ist nicht möglich; einerseits wäre hiefür ein genauerer klinischer Befund erforderlich, andererseits können derartige Untersuchungen erst zum Abschlusse gebracht werden, nachdem ein umfangreicheres casuistisches Material gesammelt ist.

Ueber eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffection im Kindesalter.

Von Dr. Julius Zappert.

Am 10. Juli 1899 wurde der $5^1/_2$jährige Josef L. von seinem Vater im Ambulatorium der Nervenklinik des Herrn Hofrathes Freiherrn von Krafft-Ebing vorgestellt.

Der intelligente Vater gibt folgende Anamnese:

Das Kind stammt aus gesunder Familie, die Geburt und Entwickelung waren ohne Störung. Der Knabe machte vielmehr geistig und körperlich so rasche Fortschritte, dass er seine Altersgenossen bald überragte und namentlich wegen seines deutlichen, fliessenden Sprechens die Aufmerksamkeit selbst fremder Leute erregte. Vor drei Jahren erlitt Patient einen Sturz auf den Rücken, angeblich mit nachfolgenden Gehirnsymptomen: dauernde Folgen hatte dieser Vorfall nicht. Fraisen oder anderweitige schwere Krankheiten hat Patient nicht durchgemacht; an Alkohol ist derselbe nicht gewöhnt.

Der Vater stellt Lues entschieden in Abrede, erst nach der Geburt dieses Kindes acquirirte er ein Ulcus molle ohne jede Folgeerscheinung. Die Mutter hat vor der Geburt dieses Kindes dreimal abortirt. Die Fehlgeburt trat jedesmal im dritten Schwangerschaftsmonate auf. Mehrere beigezogene Aerzte verordneten derselben nur Bettruhe während der kritischen Zeit. Thatsächlich gelang es auf diese Weise, die Schwangerschaft mit dem Patienten zu Ende zu bringen, trotzdem sich um den dritten Monat gleichfalls bedrohliche Symptome gezeigt hatten. Eine antisyphilitische Behandlung wurde damals von keinem der beigezogenen Fachärzte für nothwendig gehalten. Nach dem Patienten wurde noch ein gesundes Kind zur Welt gebracht.

Ende Juni, d. i. vor circa 14 Tagen, erkrankte Patient an Fieber und Husten. Der Zustand war jedoch kein so schwerer, dass der Knabe nicht das Ambulatorium eines Kinderspitales hätte aufsuchen können, wo man einen Lungenkatarrh diagnosticirte. Das Kind blieb einige Tage im Bette, erholte sich rasch wieder. Wegen „Ohrenschmerzen" wurde das Kind auf einer Ohrenklinik untersucht, angeblich ohne dass man etwas gefunden hätte. Die Schmerzen verloren sich in wenigen Tagen, sonstige Krankheitszeichen wies Patient nicht auf.

Am 5. Juli war der Knabe schon recht erholt, war munter, lief herum. Doch schien er etwas leichter ermüdbar und speichelte („trenzte") auffallend viel. Nächsten Tag nahm der Vater den Knaben, um ihn nach seiner Krankheit wieder in die frische Luft zu bringen, auf einen weiteren Spaziergang mit. Damals fiel dem Vater zum erstenmale die rückwärts geneigte Kopfhaltung und die Verschlechterung der Sprache bei dem kleinen Jungen auf. Diese Krankheitssymptome hinderten den Knaben nicht, einen grossen Theil des Spazierganges zu Fuss zurückzulegen.

Seit dieser Zeit besteht das jetzige Krankheitsbild; anscheinend ist schon — namentlich beim Sprechen — eine geringe Besserung zu bemerken. Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber fehlten vollständig.

Status praesens vom 10. Juli 1899. Kräftiger, körperlich sehr gut entwickelter, gesund aussehender Knabe, der sich leicht und sicher bewegt und mit einer über seinem Alter stehenden Intelligenz bemüht ist, den Aufträgen des Arztes nachzukommen. Die inneren Organe, namentlich das Herz, sind normal. Keinerlei Zeichen von hereditärer Lues. Kein Eiweiss. Kein Zucker.

Die Augenbewegungen, Pupillenreaction, der Augenhintergrund zeigen nichts Abnormes. Die Gesichtsbewegungen sind, abgesehen davon, dass das Kind vielleicht einen etwas schlafferen Gesichtsausdruck zeigt, als es seiner Lebhaftigkeit entsprechen würde, ungestört. Ebenso erweist die Sensibilitätsprüfung des Gesichtes, sowie die grobe Untersuchung des Gehörvermögens keinerlei Defecte.

Hingegen zeigt sich bei den feineren Mund-, respective Lippenbewegungen eine deutliche Störung. Das Kind kann wohl den Mund spitzen, ein Licht, wenn auch ungeschickt,

ausblasen, hingegen trotz zweckmässiger Anstrengung nicht pfeifen, was es früher ganz gut, ja mit Vorliebe zu thun pflegte. Eine Atrophie der Lippen ist nicht zu erkenen.

Noch viel deutlicher sind die Ausfallserscheinungen an der Zunge. Dieselbe wird mühsam nach vorne bewegt, kann aber nicht weiter als bis zur Zahnreihe vorgeschoben werden; seitliche Bewegungen sind nur in ganz geringem Maasse möglich. Zungenatrophie besteht nicht. Diese Schwierigkeit der Zungenbewegungen ist auch dem Vater in den letzten Tagen aufgefallen. Recht hochgradig ist die Sprachstörung des kleinen Patienten. Dieselbe äussert sich in einer Verlangsamung und Undeutlichkeit beim Aussprechen einzelner Silben und Buchstaben; B- und P-Laute werden ziemlich gut, dagegen S-, D- und F-Laute nur mit Mühe und undeutlich hervorgebracht. Dabei fehlt es dem Kinde nicht an gutem Willen und sichtlicher Anstrengung, die schwierigen Buchstaben zu beherrschen und man hat den deutlichen Eindruck, dass es namentlich die Schwäche der Zungenbewegungen sei, welche der Patient nicht zu überwinden vermag. Während des Sprechens, aber auch in der Ruhe, rinnt der Speichel in langen, schleimigen Zügen aus dem Munde heraus. Der weiche Gaumen hebt sich wohl beim Phoniren, hingegen hängt die Uvula als ein unbewegliches Anhängsel schlaff herab.

Der Rachenreflex ist vorhanden; jedoch gibt der Vater spontan an, dass vorübergehend auch Schlingbeschwerden bei dem Knaben vorhanden gewesen wären. Bei der Inspection der Mundhöhle findet man beiderseits einen oberen Mahlzahn im Durchbruche.

Ob Störungen in der Bewegung des Kiefers existiren, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Seitliche Kieferbewegungen, sowie Vorschieben desselben können von dem Kinde — vielleicht nur aus Ungeschicklichkeit — nicht nachgeahmt werden; ebenso ist es zweifelhaft, ob nicht die Kraft der Masseteren geringer ist, als es sonst der Kraft des Kindes entsprechen würde. Der Kieferreflex ist deutlich gesteigert; das Facialisphänomen fehlt.

Recht auffällig ist die Kopfhaltung des Knaben. Der Kopf wird dauernd nach hinten gebeugt, lässt sich aber nach allen Richtungen activ und passiv ohne Schmerzäusserung und

ohne beträchtlichen Widerstand bewegen, nur der äussersten Beugung nach vorne, respective dem Berühren des Brustbeines mit dem Kinn setzt das Kind einen Widerstand entgegen. Eine Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, geschwollene, schmerzhafte Drüsen lassen sich nicht constatiren.

Die Bewegungen und die motorische Kraft sind sowohl an der oberen als der unteren Extremität ungestört, hingegen sind sämmtliche Sehnenreflexe lebhaft gesteigert.

Athmung und Puls (100) sind regelmässig, nicht beschleunigt; dagegen gibt der Vater an, dass, namentlich in den ersten Tagen der Krankheit, die Athmung häufig durch ein tiefes Seufzen unterbrochen wurde; jetzt ist davon nichts mehr zu bemerken. Die Stimme ist auffallend heiser, nach Dafürhalten des Vaters gegenüber dem normalen Verhalten geändert.

Blasen- und Mastdarmfunction ungestört.

Es wurden dem Knaben grössere Gaben von Jodkali verschrieben, Bettruhe schien nicht nothwendig, so dass eine ambulatorische Behandlung möglich war.

Decursus morbi.

12. Juli. Nach Angabe des Vaters besteht eine geringe Besserung der Sprachstörung, sowie des Speichelflusses. Auch objectiv zeigen sich diese beiden Erscheinungen etwas zurückgegangen. Ebenso sind die Lippenbewegungen ein wenig gebessert; der Knabe bringt bereits einzelne Pfeiftöne heraus. Die Schwäche der Zungen- und Rachenbewegungen sind unverändert. Kieferreflex lebhaft.

Das Kind klagt über einen spontanen, nicht sehr heftigen Schmerz im Hinterhaupte; derselbe wird bei activen und passiven Kopfbewegungen nicht gesteigert. Die Kopfhaltung ist ebenso wie vor zwei Tagen, die maximale Neigung nach vorne erregt Widerstand.

Als neues Symptom ist Zittern in den Händen hinzugetreten. Sowohl bei Ruhe als bei Bewegungen besteht ein Tremor, der bei intendirten Bewegungen nicht zunimmt. Derselbe ist rechts deutlicher als links. Dabei ist sowohl die grobe motorische Kraft, als auch die Fähigkeit zu feineren Handgriffen, sowie die Sensibilität beiderseits ungeschwächt. Die Reflexe sind deutlich.

An den Beinen sind keinerlei motorische Störungen, doch besteht beiderseits lebhafter Patellarsehnenreflex und Fussclonus.

15. Juli. Deutliche Besserung. Die Sprache, das Speicheln, die Beweglichkeit des Rachens, nähern sich rasch der Norm.

Die Zunge kann bereits weiter als bis zum Zahnrande vorgeschoben und auch etwas nach vorn bewegt werden.

Das Zittern bedeutend gebessert. Kein Fussclonus auslösbar.

21. Juli. Das Kind ist geheilt.

Dass es sich im vorliegenden Falle um ein bulbäres Symptomenbild handelte, kann nach der Art der Krankheitszeichen nicht in Frage gestellt werden. Wir sehen eine Betheiligung des Hypoglossus (Zungenlähmung), des Glossopharyngeus-Vagus (Schlingstörung, eigenthümliche Abnormitäten der Athmung), der Mundfacialis, ferner, wenn auch weniger sicher, des Accessorius (Aenderung in der Klangfarbe der Stimme), sowie des motorischen Trigeminus (Schwäche der Kaumuskeln?); es fehlt also kaum eine der Ausfallserscheinungen, die wir bei associirten Lähmungen innerhalb des Gebietes der sogenannten unteren medullären Kerngruppe zu sehen gewohnt sind. Dass die bei Bulbärerkrankungen so häufige Mitbetheiligung der oberen Hirnnervengruppe, der Kerne für die Augenmuskeln, in unserem Falle fehlte, findet eine genügende Erklärung in der geringen Ausdehnung des vorauszusetzenden Localprocesses, der ja keinen Moment ein wirklich schweres Krankheitsbild zur Folge gehabt hatte.

Nur zwei Symptome bedürfen, wenn wir die Möglichkeit einer acut verlaufenden Bulbäraffection in Betracht ziehen, einer genaueren Berücksichtigung, d. i. das Verhalten der Extremitäten und die eigenthümlich nach hinten geneigte Kopfhaltung.

Reflexsteigerung und Reizungserscheinungen an den Extremitäten sind nicht gerade häufige Begleiter von Bulbärläsionen; man findet vielmehr, namentlich bei chronischen Fällen, eher eine Abschwächung der Sehnenphänomene. Wenn man aber annimmt, dass ein passagerer Reiz, etwa eine Hyperämie, ein Oedem, nur ganz vorübergehend die Pyramidenbahnen getroffen habe, so wäre es begreiflich, dass diese nur mit dem

Symptome erhöhter Erregbarkeit reagirt hätten. Man könnte sich dann auch vorstellen, dass diese locale Gefässstörung zu einem Zeitpunkte, in dem die Kernaffection bereits im Rückgange gewesen, ventralwärts fortgeschritten oder sich in den ventralen Partien des Medullarquerschnittes einige Zeit localisirt und ausser der Reflexsteigerung auch die später aufgetretenen Zitterbewegungen der Arme — als exquisite Pyramidenreizsymptome — bewirkt hätte. Mit einer solchen Auffassung liesse sich die stärkere Betheiligung des rechten Armes leicht in Einklang bringen und auch das Freibleiben der unteren Extremitäten könnte durch die Thatsache erklärt werden, dass das Areale der oberen Extremität in dieser Höhe der Pyramidenbahnen dasjenige der Beine bedeutend an Grösse überragt. Wir glauben daher wohl, dass die Symptome von Seiten der Extremitäten mit der eventuellen Diagnose einer Bulbäraffection in unserem Falle nicht im Widerspruche stehen.

Dasselbe gilt auch von der eigenthümlichen, nach rückwärts geneigten Kopfhaltung des Patienten. Dieselbe kann entweder auf eine Functionsstörung der Stützmuskulatur des Kopfes oder auf Schmerzempfindungen im Hinterhaupte zurückgeführt werden.

Die bei ersterer Deutung in Betracht kommenden Muskeln sind namentlich der Cucullaris und Sternocleidomastoideus, die beide vom spinalen Antheile des Accessorius versorgt werden. Der Umstand, dass bei bulbären Processen der sogenannte Vagusantheil des Accessorius häufig ergriffen ist, lässt aber noch keinen Schluss auf die Erkrankung seiner spinalen Portion zu. Diese zieht sich weit ins Rückenmark hinein und umfasst ein so grosses Wurzelgebiet, dass nur eine ausgedehnte Läsion im unteren Medullar-, respective oberen Cervicalabschnitte eine Lähmung der genannten Muskeln zur Folge haben könnte. Thatsächlich sind Functionsstörungen dieser Mukeln nur in ausgebreiteten progressiven Bulbärprocessen beobachtet worden, die zu unserem Falle in keinem Verhältnisse stehen. Auch die Art der Kopfhaltung bei dem vorgeführten kleinen Patienten rechtfertigt unsere Zweifel an dem musculären Ursprung derselben. Sinkt der Kopf in Folge Parese der beiden Sternocleidomastoidei nach rückwärts, so müssten sich auch beim Kopfdrehen, Nicken, Ausfälle zeigen, die wir bei unserem Knaben nicht beobachten

konnten. Ist andererseits ein Krampf im Cucullaris Ursache der Zurückneigung des Kopfes, so müssten wir eine tastbare Spannung dieses Muskels, sowie einen starken Widerstand bei passivem Vorbeugen des Hauptes erwarten, was hier ebenfalls fehlte. Wir sind daher geneigt, die eigenthümliche Kopfhaltung des Knabens trotz des Fehlens starker Schmerzäusserungen, als den Ausdruck einer unangenehmen Sensation im Hinterhaupte anzusehen. Es konnte sich hierbei vielleicht um ein Druck- oder Schweregefühl handeln, über welches der kleine Patient keine genügend klare Auskunft zu geben vermochte.

Die auffallende Kopfhaltung würde also etwa einer schwach ausgeprägten Nackenstarre analog zu setzen sein und somit die Auffassung einer bulbären Localaffection nur unterstützen.

Wir würden demnach in unserem Falle ohneweiters eine acute Bulbärerkrankung diagnosticiren, wenn sich nicht ein wichtiger Umstand einer solchen Annahme entgegenstellte, nämlich der so überaus gutartige, folgenlose Verlauf der Krankheit, welcher unseren gewöhnlichen Erfahrungen über Erkrankungen der Medulla oblongata widerspricht. Wir haben daher nach anderen Deutungen des Falles gesucht und hierbei namentlich an Hysterie und Neuritis gedacht.

Zur Annahme einer Hysterie könnte man durch das sonstige ungestörte Wohlsein, durch die Lebhaftigkeit und durch das Interesse verleitet werden, welches der (aus jüdischer Familie stammende) Knabe seiner Krankheit entgegenbrachte. Es braucht hierbei nicht zu stören, dass sonstige Hysteriesymptome bei dem Patienten fehlten, da ja, wie wir selbst an vielfachen Beispielen immer wieder sehen konnten, eine monosymptomatische Hysterie beim Kinde die Regel ist. Trotzdem scheint es uns undenkbar, dass ein Kind, welches, wie wir durch eindringliche Fragen sicherstellten, niemals einen Bulbärkranken gesehen hatte, im Stande wäre, die Symptome einer solchen Krankheit in so vollkommener Weise zu imitiren. Sind doch selbst bei dem so vielgestaltigen Hysteriebilde der Erwachsenen Bulbärsymptome eine grosse Seltenheit und auch dann nicht zu dem complicirten Bilde der Bulbärlähmung combinirt. Ich halte mich daher wohl berechtigt, Hysterie in dem vorliegenden Falle auszuschliessen.

Eine acute, bulbäre Neuritis wurde gelegentlich im Verlaufe einer allgemeinen Neuritis oder bei schwer kachektischen Zuständen beschrieben (Leukämie). Beides trifft hier nicht zu, so dass uns diese Möglichkeit, deren differentialdiagnostische Sicherstellung ja nur anatomisch durchführbar wäre, nicht weiter zu beschäftigen braucht.

Hingegen scheint es nicht überflüssig, der postdiphtherischen Lähmung einige Worte zu widmen, welche gelegentlich das Bild einer Bulbäraffection vortäuschen kann und für welche das initiale Fieber immerhin einen Anhaltspunkt abgeben könnte. Die genauere Untersuchung des Patienten lässt aber auch diese Annahme hinfällig erscheinen, da Zungenlähmungen nicht zum Bilde der postdiphtherischen Lähmung gehören und auch die sonstigen Aeusserungsformen derselben, wie mangelnde Patellarreflexe, sowie die Störungen in der Function der inneren Augenmuskeln bei dem hier beschriebenen Patienten fehlten.

Dass auch Grosshirndefecte angeborener oder erworbener Natur Functionsstörungen im Bereiche der Bulbärnerven verursachen können (Oppenheim's Pseudobulbärparalyse), sei hier nur erwähnt, ohne dass wir bei dem völligen Fehlen cerebraler Störungen in unserem Falle darauf näher einzugehen brauchten.

Wir kommen nach diesen Ueberlegungen doch wieder zu der Annahme eines bulbären Processes zurück und müssen gerade in dem gutartigen Verlaufe eines solchen Leidens die auffallendste Eigenschaft des angeführten Falles erblicken.

Bei allen nicht fieberhaften Localerscheinungen des Centralnervensystems, die nach kurzer Zeit wieder völlig verschwinden, entsteht der Verdacht auf Syphilis und wir mussten einer derartigen Vermuthung in unserem Falle um so eher Raum geben, als die Anamnese einige suspecte Momente enthielt und die eingeschlagene erfolgreiche Therapie in der Darreichung grosser Jodkaligaben bestanden hatte. Es ist aber auffallend, dass die von der Mutter vor der Geburt des Patienten durchgemachten Aborten immer zu einer bestimmten Schwangerschaftszeit auftraten und dass die mehrfach consultirten Aerzte der Mutter ausser Bettruhe zur kritischen Zeit keine anderweitige Behandlung — auch keine antisyphilitische — empfahlen; thatsächlich gelang es auf diese Weise, die Gravidität mit dem Patienten

zum normalen Ende zu bringen. Das spricht eher für eine uterine Localaffection als für das Vorhandensein einer syphilitischen Dyskrasie. Ebenso macht die Angabe des Vaters, erst nach der Geburt des Patienten ein angeblich folgenloses, venerisches Geschwür acquirirt zu haben, einen völlig glaubwürdigen Eindruck, da sich derselbe wohl leichter entschlossen hätte, eine vor der Ehe durchgemachte Infection zuzugeben. Ebenso wenig Anhaltspunkte wie für die Syphilis der Eltern, finden wir bei dem Patienten selbst, der in seinem kräftigen blühenden Gesammtbilde gerade das Gegentheil von dem Aussehen Hereditärsyphilitiker darstellt und in dessen Vorgeschichte eine jede Beziehung zu ererbter oder erworbener Lues fehlt. Es verlieren dadurch die anfänglich bestandenen Verdachtsgründe auf eine syphilitische Grundlage der vorliegenden Bulbäraffection sehr an Werthigkeit und auch der scheinbare auffallende Erfolg der Jodkalibehandlung wird zweifelhaft, wenn man erfährt, dass schon vor Einleitung dieser Therapie eine Besserung zu constatiren gewesen war.

Ich halte es nach dem Gesagten für unwahrscheinlich, dass bei dem kleinen Patienten eine luetische Constitution eine Rolle spiele, kann allerdings die Möglichkeit einer solchen nicht völlig ausschliessen.

Eine grössere Bedeutung dürfte dem der Erkrankung vorausgegangenen Fieberzustande zukommen. Ob derselbe thatsächlich einem „Lungenkatarrh" entsprach, oder ob nicht vielleicht ein infectiöser Process, etwa eine Angina, eine Influenza, demselben zugrunde lag, ist ebenso wenig zu entscheiden, wie die Eventualität, dass das Fieber ein directes Initialsymptom des nervösen Processes abgegeben habe. Jedenfalls ist das Zusammentreffen des Fieberzustandes und der Bulbärerkrankung höchst auffallend und berechtigt uns, den letzteren Zustand entweder als postinfectiös oder als einen direct etwa nach Art einer Poliomyelitis einsetzenden acuten Process aufzufassen, der in der unteren Kerngruppe des verlängerten Markes seine Localisation gefunden hatte.

Mit der letzteren Hypothese haben wir uns bereits der Frage nach der anatomischen Deutung des beschriebenen Falles genähert und damit den schwierigsten Punkt der vorliegenden Ausführungen berührt.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen, welche uns hierbei leiten müssen, können wir ganz gut an eine Discussion anschliessen, die am 13. Juni 1899 im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie stattgefunden hat (s. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 26).

Es handelte sich hier um einen 50jährigen, von Linsmeyer vorgeführten Mann, welcher nach einer rasch verlaufenden, schwer septischen Krankheit einen auf die Medulla oblongata hinweisenden Zustand dargeboten hatte.

Es bestanden Schlingbeschwerden, fast völlige Augenmuskellähmungen, ferner Symptome von Seiten der Facialis, des sensiblen Trigeminus und des Vagus. Der Fall ging unerwarteterweise in Heilung über.

Linsmeyer lässt es dahingestellt, ob die Erkrankung „durch mangelhafte Blutversorgung oder bakterielle Embolien oder capillare Blutungen bedingt war".

In der darauffolgenden Discussion trat Redlich für das Vorhandensein von Blutungen ein, da hierdurch nur ein vorübergehender Reiz auf die Ganglienzellen ausgeübt sei, diese daher nicht dauernd in ihrer Function geschädigt werden. Dem gegenüber weist Obersteiner darauf hin, dass auch Veränderungen der Ganglienzellen selbst, wie sie bei infectiösen Processen die Regel seien, als reparabel anzusehen wären, so dass man im vorliegenden Falle nicht auf Blutungen recurriren müsse; auch Karplus hält es für möglich, dass reparable Kernerkrankungen schwere functionelle Störungen hervorzurufen im Stande sind.

In ganz ähnlicher Richtung bewegen sich Erklärungsversuche, welche andere Autoren bei Beobachtung gutartig verlaufender, acuter Bulbarlähmungen abgegeben haben. Da die Aufzählung detaillirter Literaturangaben an dieser Stelle zur Vermeidung einer zu grossen Ausdehnung dieser Arbeit nicht angezeigt erscheint, so sei nur auf eine Mittheilung Etter's hingewiesen, der die Krankengeschichte eines jungen Mädchens veröffentlichte, das an einer acuten Störung in der Function der Hirnnerven, namentlich der Augenmuskeln erkrankt war, ohne dass das Allgemeinbefinden sonderlich gestört gewesen. Als Erklärung dieser in seinem Ablaufe dem unserigen recht analogen Falle spricht Etter (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte,

1892, 23, 24) von einem „entzündlichen oder einer Entzündung mehr oder weniger, ähnlichen Vorgang."

Unter eine der oben angeführten diagnostischen Eventualitäten mag auch unser Fall gehören. Eine sichere Bestimmung wird aber umsoweniger möglich sein, als wir ja selbst schwer und tödtlich verlaufende acute Bulbärerkrankungen kennen, ohne dass eine anatomische Störung aufgedeckt werden konnte. Abgesehen von vereinzelten Beobachtungen rasch letal verlaufender acuter Bulbärlähmungen nach Infectionskrankheiten (z. B. Eisenlohr's [Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 6] bekannter Fall nach Typhus) hat man ja in der „asthenischen Bulbärparalyse" ein an vielfachen Beispielen beschriebenes Krankheitsbild, für welches der negative Sectionsbefund geradezu charakteristisch ist.[1]) Solche Fälle zeichnen sich vor allem durch einen eigenthümlichen Wechsel in der Intensität der Symptome, durch die leichte Ermüdbarkeit der befallenen Muskelgebiete, durch den chronischen, leicht recidivirenden Verlauf und endlich durch die ungünstige Prognose aus; allerdings sind auch Fälle von Heilungen derartiger asthenischer Medullarlähmungen beschrieben worden. Für unseren Fall stimmen alle diese Einzelsymptome nicht und es scheint uns wohl die Einreihung in dieses, so vielfach discutirte Krankheitsbild nicht wahrscheinlich.

Wir können daher nur zwischen Blutungen, Embolien Entzündung oder „Toxinwirkung" schwanken. Für jede dieser Annahmen gibt es einige Pro und Contra.

Für eine capilläre Blutung würden die späteren Reizungssymptome im Gebiete der oberen Extremitäten sprechen. Man könnte dieselben leicht erklären, wenn man annimmt, die Blutungen seien in zwei Schüben erfolgt, von denen der eine die eigentlichen Bulbärnervenkerne, der andere die benachbarten Pyramidenbahnen getroffen habe. Auch die völlige Wiederherstellung würde mit einer die Zellen nicht direct treffenden Schädlichkeit, wie sie eine mässig starke Hämorrhagie darstellt, in Einklang stehen. Dagegen wäre jedoch einzuwenden, dass die veranlassende Ursache — wenn man etwa den vorangegangenen Fieberzustand als solche auffassen wollte — doch

[1]) Der positive Befund von Weigert (Neurol. Centralblatt 1901, 1. Juli) ist einstweilen noch ein Unicum.

zu geringfügiger Natur gewesen ist, als dass man capilläre Blutungen als deren Folgeerscheinungen erwarten dürfte. Ebenso entspricht der Krankheitsverlauf nicht dem Eintreten von Blutungen, denn bei solchen wäre ein rasches Erreichen des Höhepunktes wahrscheinlich, während wir in unserem Falle ein langsames Ansteigen der Krankheitssymptome beobachten konnten. In noch höherem Masse sprechen diese Gründe auch gegen Embolien; es ist wohl auch eine so rasche und vollständige Genesung nach embolischen Zerstörungen im Centralnervensystem kaum zu gewärtigen.

Bestechender ist die Annahme von toxischen Ganglienzell enstörungen in einem Theile des verlängerten Markes. Die Gutartigkeit des Krankheitsverlaufes fände darin ihre volle Erklärung; hingegen macht uns dann die Deutung der Extremitätensymptome einige Schwierigkeiten, da die vermuthete Reizung der Pyramidenbahnen sich mit einer ausschliesslich die Ganglienzellen betreffenden Schädigung kaum vereinbaren liesse.

Wir kommen nach diesen Ueberlegungen dazu, die Hypothese eines entzündlichen oder der Entzündung nahestehenden Vorganges (locale Hyperämie?) noch immer für die wahrscheinlichste zu halten. Was uns namentlich für diese Auffassung einnimmt, ist das jugendliche Alter des Patienten. Wissen wir doch, dass die Neigung zu acut entzündlichen Affectionen des Centralnervensystemes im Kindesalter eine sehr grosse ist, dass aber auch schwere, nachhaltig wirkende Entzündungen, wie z. B. die poliomyelitische, ohne irgend welche Allgemeinerscheinungen, sozusagen „über Nacht", auftreten können. Dass in gleicher Weise wie die Grosshirnrinde und die graue Rückenmarkssubstanz auch die Zellkerne in der Medulla oblongata des Kindes entzündlich erkranken können, beweisen die Erfahrungen bei manchen Poliomyelitisepidemien (z. B. der bekannten von Medin beschriebenen in Stockholm), sowie einzelne Fälle acuter infantiler Bulbärerkrankungen mit bleibenden Defecten (Kollarits, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1901, Januar-Februar Nr. 6).

Das Neuartige in unserem Falle wäre also weniger der leichte Krankheitsverlauf als vielmehr die völlige Wiederherstellung ohne irgend ein restirendes Ausfallssymptom. Aber auch dafür existiren vielleicht Analogien in der pädiatrischen Lite-

ratur; wenigstens lassen einige Fälle von acuten Zungenlähmungen, welche Soltmann in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (V. Bd., I. Abthg., S. 279) nach eigenen Beobachtungen, sowie nach solchen von Henoch und Romberg und Eitner citirt, manche Aehnlichkeit mit unserem Falle erkennen. Die Ursachen der Zungenlähmungen waren in diesen Fällen Scharlach, rheumatische Erkältung und locale Kältewirkung. Sprachschwierigkeiten, Kau- und Schlingbeschwerden complicirten auch in diesen Beispielen die Lähmung der Zunge. Die Prognose wird als „fast immer günstig" bezeichnet. Es scheint, dass unser Fall mit den hier erwähnten genug Aehnlichkeiten darbietet, um alle diese Beobachtungen in dieselbe Gruppe einreihen zu lassen.

Es würde sich dann diese ungewöhnlich gutartige Bulbäraffection als ein nicht gar so seltener Zustand im Kindesalter darstellen, dessen Vorkommen vielleicht nur deswegen so wenig bekannt ist, weil noch leichtere Grade wohl der Aufmerksamkeit der Eltern und damit der der Aerzte entgehen können.

Die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens dürfte uns bei dem exquisit benignen Verlauf desselben allerdings auch unklar bleiben, wenn sich klinische Beobachtungen desselben häufen sollten, und wir müssen uns begnügen, ebenso wie Etter einen der Entzündung ähnlichen Vorgang der Krankheit zugrunde zu legen, ohne uns auf eine schärfere Präcision des vorhandenen Localprocesses einlassen zu können.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing.)

Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven.

Von

Dr. Carl Rudinger.

Die Casuistik ist wohl reich an Beobachtungen, deren Substrat Functionsstörungen der Gehirnnerven, bedingt durch pathologische Vorgänge in ihren intracraniellen Abschnitten nach dem Austritte aus dem Gehirne, bilden. Es handelt sich aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine secundäre Affection dieser Nerven. Ueber primäre Neuritiden liegen äusserst spärliche Berichte vor. Dieser Umstand veranlasst mich, der Kenntnis solcher Processe eine neue Beobachtung zuzuführen. Es handelt sich in meinem Falle um eine Neuritis des rechten Trigeminus und Acusticus, sowie des linken Facialis.

Der Fall erscheint aber auch in anderer Hinsicht beachtenswerth. Vor allem gestattet die Erkrankung zweier ungleichartiger und ungleichseitiger Nerven, die in ihren Functionen noch nicht ganz gesondert sind oder wenigstens ineinander greifen, eine doppelte Untersuchung, wobei die eine als Gegenprobe zur anderen die Richtigkeit des Befundes ergibt. Die zwei in Frage stehenden Nerven sind der Trigeminus und Facialis. Beide sind in ihrer Totalität ergriffen. Die Thränensecretion und die Geschmacksempfindung sind die oben verstandenen Functionen.

Unser Fall liefert ferner eine Illustration zu der von **Remak** zuerst beschriebenen Subluxation des Unterkiefers, die wenigstens mittelbar durch die Lähmung der Kaumuskulatur bedingt ist. Eine masticatorische Lähmung mit hochgradiger Atrophie der Muskeln und elektrischer Unerregbarkeit derselben

findet sich in der Literatur nur in sehr vereinzelten Fällen verzeichnet. Es finden sich weiterhin trophische Läsionen, eine Störung der Sensomobilität und eine acute eitrige Mittelohrentzündung, die von mehreren Beobachtern im Verlaufe einer Trigeminuslähmung gefunden wurde und mit dieser in Zusammenhang gebracht wird. Von diesen Gesichtspunkten aus erscheint der Fall publicationswürdig.

Franciska M., 31 Jahre alt, verheiratet, Taglöhnerin aus Oberösterreich, wurde am 3. September 1901 in die zweite Augenklinik aufgenommen und am 11. wegen Psychose auf unsere Klinik gebracht.

Anamnese: Mutter der Patientin erlag einem Schlaganfalle. Vater unbekannt. Ein Geschwisterpaar gesund. Die Kranke selbst in der Kindheit schwächlich, litt häufig an Halsschmerzen, die meist von Fieber begleitet waren, überstand, 16 Jahre alt, Bauchtyphus, acquirirte im 25. Lebensjahre ein „Geschwür" am Genitale, wurde nach dreiwöchentlicher Spitalsbehandlung „mit täglichen schmerzhaften Injectionen in die Scheide" angeblich geheilt entlassen. Erscheinungen von Lues will Patientin in der Folgezeit nicht wahrgenommen haben.

Mitte April 1901 traten Schmerzen reissenden Charakters in der linken Wangengegend mit Schwellung derselben auf. Ein Arzt brachte sie mit einer Zahncaries in Zusammenhang; thatsächlich schwanden mit Extraction eines Zahnes alle lästigen Erscheinungen, und Patientin arbeitete bei absolutem Wohlbefinden während der nächsten 14 Tage unter starken Regengüssen auf freiem Felde. Unvermittelt stellten sich Anfangs Mai unangenehme Sensationen in der rechten Gesichtshälfte inclusive Vorderscheitelgegend ein. Patientin empfand in diesem Theile Wärme und Kälte in regem Wechsel. Nach ganz kurzer Zeit schon trat an Stelle dieser Sensationen eine vollständige Empfindungslosigkeit der ergriffenen Gesichtspartie. Als die Kranke nach einigen Tagen keine Aenderung des Zustandes verzeichnen konnte, wandte sie allerlei Hausmittel — allerdings ohne Erfolg — an. Bis Ende Juni status idem; anfangs Juli stellten sich in dem ganz empfindungslosen Gesichtstheile plötzlich einsetzende, kurz andauernde, aber äusserst empfindliche Schmerzen ein. Alle vom Arzt angewendeten Mittel — „Schwitzpulver", Salben — liessen den erwünschten Erfolg vermissen. In den anfallsfreien

Zeiten machten sich Parästhesien (Kriebeln, Ameisenlaufen, Stechen) unangenehm bemerkbar. Ende Juli — Patientin hatte zuvor eine Masse aus Essig, Eierklar und Mehl aufgelegt — gesellten sich zu den Beschwerden Röthung des Auges mit allmählich sich entwickelnder Schwächung des Sehvermögens, Sausen und Stechen im Ohr, aus dem sich einige Tage später eine blutige Flüssigkeit entleerte. Patientin hörte ununterbrochen eine Uhr vor dem Ohr ticken. Gleichzeitig wurde die Kranke von einem „Schwindelgefühl" beunruhigt, wobei sie die Empfindung hatte, „als ob sich alles um sie herum drehen würde". Bei Kaubewegungen vernahm Patientin ein knackendes Geräusch in der Ohrgegend der erkrankten Seite. Feste Nahrung zerkleinerte sie auf der gesunden Seite, da die auf die rechte gebrachte sich ihrer Wahrnehmung entzog. Geschmack und Geruch angeblich ungestört. Thränensecretion soll — auch im Schmerzanfall — vermindert gewesen sein. Ueber Anomalien in der Speichel- und Schweisssecretion kann Patientin keine Angaben machen.

Die Kranke, die seit neun Jahren verheiratet ist, war nie gravid, negirt Potus.

Der bei der Aufnahme ins Krankenhaus auf der zweiten Augenklinik erhobene Status ergab folgenden Befund (3. September):

R. A. Die rechte Lidspalte ist etwas enger, die Conjunctiva der Lider injicirt. Lebhafte, vorwiegend conjunctivale Injection des Bulbus. Die ganze Hornhaut ist matt, in den mittleren Antheilen auffallend trocken. Aussen ist das Epithel in einer stecknadelkopfgrossen Blase abgehoben. Etwas unterhalb der Hornhautmitte ist ein rundlicher, fast 3 *mm* im Durchmesser haltender Substanzdefect. Nach oben schliesst daran eine Zone, innerhalb welcher die Mattheit etwas stärker ist. Diese hat die Form einer Sichel von $1^1/_2$ *mm* Breite. Nach unten grenzt sich der Bezirk mit einer Linie ab, die sich aus einer Reihe von zarten Epithelbläschen zusammensetzt. Jenseits dieser Linie in einer nach innen und oben gelegenen Sichel ist die Hornhaut von ziemlich normaler Beschaffenheit. Die Gefässe des Limbus sind besonders von unten und innen her ausgewachsen, von innen und unten auch einzelne tiefe Gefässe. Die Vorderkammer ist fast doppelt so tief als links. Iris ein wenig heller, schmutziggrau. Am Boden der Vorderkammer ist ein ungefähr $2^1/_2$ *mm*

hohes, nicht scharf geschichtetes Hypopyon von schmutziggrau-gelber Farbe. Der Substanzverlust glänzt in seinem Grunde eher mehr als die umgebende Hornhaut. Am Grunde des Substanzverlustes sieht man einzelne, graugelbe Krümel. Pupille ist etwas übermittelweit, die Bewegungen der Augen sind frei. Lidschluss links etwas stärker als rechts. Tension eher herabgesetzt.

Therapie: feuchte Kammer.

5. September. Die Cornea im Ganzen klarer, sieht nicht mehr so trocken aus. Die Bläschen geschwunden. Hypopyon auf einen schmalen, hellen Streifen reducirt.

Visus: R. A.: L. E. auf 5 m. Projection richtig.

L. A. 6/9 Fundus normal.

Am 11. September wurde die Kranke auf die psychiatrische Klinik transferirt. Sie ging beim Examen auf Conversation ein, bot ängstlich besorgten Gesichtsausdruck, war über Ort und Zeit orientirt, beurtheilte ihre Situation in höchst einfältiger Weise, bat, man möge sie leben lassen, sie wolle noch gerne arbeiten. Die Aufnahme des somatischen Status musste mit Rücksicht auf den psychischen Zustand der Patientin auf mehrere Tage vertheilt werden. Sie litt an zeitweise auftretenden Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, zu deren Linderung Phenacetin verabreicht wurde. Der somatische Befund ergab:

Untermittelgross, graciler Knochenbau, Blässe der Hautdecken und sichtbarer Schleimhäute, innere Organe ohne Störung; active Beweglichkeit der Extremitäten allenthalben unbehindert; Patellarreflexe lebhaft, leichtes Schwanken bei Lidschluss. Keine universellen Drüsenschwellungen; keine Narben.

Schädel ohne Deformität. H. U. 520 *mm*. Spärliches Kopfhaar. Das Gesicht trocken, ohne Differenz in der Farbe beider Seiten. Gesichtsbildung asymmetrisch. Rechts: In der Temporalgegend tiefe Grube; die Augenbrauen stehen etwas höher als links. Lidspalte enger als die der Gegenseite. Das obere Augenlid bedeckt beim geradeaus gerichteten Blick die Cornea zur Hälfte. Wangengegend eingefallen. Nasolabialfalte weniger deutlich als links. Der Mundwinkel steht um einen halben Centimeter tiefer. An der rechten Gesichtsseite zahlreiche, mit Borken bedeckte Kratzeffecte. Auffallender Unterschied im mimischen Ausdruck zwischen rechts und links. Während links ängstlich

besorgte Miene sich ausprägt, erweist sich die rechte Gesichtshälfte mimisch ganz unbetont, maskenartig. Der Bulbus ist conjunctival injicirt, die Cornea bietet die früher beschriebenen Veränderungen. Rechte Pupille steht unter Atropinwirkung. (Linke Pupille von normalem Verhalten.) Bulbusbewegungen frei. Rechte Conjunctiva und Cornea gegen Berührung unempfindlich, ohne Reflex. Consensueller Lidreflex vorhanden. Facialis in allen Aesten gut innervirt. Musculus temporalis und masseter ändern bei Aufforderung, die Zähne aufeinander zu pressen, ihren Tonus nicht. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach rechts ab, die rechte Kieferhälfte tritt vor die obere Zahnreihe, während die linke hinter derselben zurückbleibt. Rechts ist deutlich die Leiste des processus condyloides zu fühlen, während links das Unterkieferköpfchen die Wangenhaut deutlich sichtbar vorwölbt. Seitliche Kieferbewegungen werden nur nach der erkrankten Seite hin ausgeführt. Die Zunge wird in der Mittellinie vorgestreckt, die Uvula weicht um ein Geringes nach rechts ab. Die active Zungenbeweglichkeit unbeschränkt. Der rechte arcus palatoglossus ist enger, um einen kleineren Radius gekrümmt, als der linke; der weiche Gaumen wird bei Innervation etwas weniger bewegt als links. Reflexe vom weichen Gaumen und von der Uvula der rechten Seite nicht auslösbar. Der rechte Kieferreflex fehlend.

Auf Percussion des Schädeldaches reagirt Patientin nicht. Druck auf die Trigeminusaustrittspunkte wird rechts schmerzlich empfunden.

Die Wahrnehmungsfähigkeit für tactile (Fingerbeere, Pinsel) und algetische Reize (Nadelstiche) ist rechts im ganzen Ausbreitungsgebiete des Trigeminus erloschen. Nur die den nicht betroffenen Gesichtstheilen unmittelbar angrenzenden Partien waren von dieser Störung frei. So gab Patientin bei der Prüfung schon ungefähr drei Millimeter vor der Medianlinie die Einwirkung des tactilen und algetischen Reizes prompt an. Dieselbe Erscheinung trat auch in den dem Unterkiefer anliegenden Hautpartien auf. Anästhetisch und analgetisch waren ferner die Conjunctiva bulbi et palpebrarum, die Cornea, die Nasenschleimhaut, die Wandungen der rechten Mundhöhle und Rachenhälfte (ausschliesslich des arcus palatopharyngeus), mitsammt den darin befindlichen Organen in den rechten Antheilen. Die reflectorische

Thränensecretion zeigte keine Differenz zwischen rechts und links. Gelegentlich der Geruchsprüfung mit reizenden Substanzen trat lebhaftes Thränen beiderseits auf. Auch die spontane Thränensecretion war rechts ebenso ausgiebig wie links. Geruchsinn ohne Störung. Die rhinologische Untersuchung berichtet über normale Verhältnisse. Geschmacksempfindung: Süss, sauer, salzig, bitter werden auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte nicht unterschieden, sonst ist der Geschmacksinn ungestört. Temperaturempfindung mangelhaft, Wärme und Kälte werden nicht immer als solche bezeichnet.

Speichelsecretion zeigt kein auffallendes Verhalten. Die Schweissecretion war rechts wie links auf der gleichen Höhe; auch auf Pilocarpininjection keine Differenz in der Schweissproduction.

Otologischer Befund:[1]) Rechtes Ohr: Gehörgang von dickem gelben fötiden Eiter erfüllt. Nach Spülung ergibt sich eine hanfkorngrosse Perforation im hinteren unteren Quadranten. Das Trommelfell ist geröthet und aufgelockert. Der Perforationsgrund wird von eingedicktem krümeligen Eiter gebildet.

Linkes Ohr: Trommelfell in beiden oberen Quadranten streifig getrübt.

Schwabach normal, Weber am Scheitel, Rinne beiderseits positiv, mit verkürzter Luft- und Knochenleitung rechterseits. Uhr vom Scheitel negativ, von beiden Warzenfortsätzen positiv.

Hörweite: Rechtes Ohr: Conversationssprache doppelt abgewendet auf 5 Meter. Flüstersprache auf 3 Meter.

Linkes Ohr: Conversationssprache wie rechts, Flüstersprache 4 Meter.

Perception hoher Töne (C_4) rechts herabgesetzt, sonst Perception für alle Töne beiderseits normal.

Elektrische Prüfung: Beide Faciales, der linke Trigeminus von normalem Verhalten bei galvanischer und faradischer Reizung. Die Kaumuskulatur rechts elektrisch unerregbar.

Ende September — Patientin hatte täglich Phenacetin genommen — waren die Neuralgien geschwunden, es bestanden nur noch Parästhesien, welche die Kranke als Kriebeln und Zucken in

---

[1]) Für die Beistellung des Ohrenbefundes sei Herrn Dr. Gustav Alexander, Assistenten der Klinik Politzer, bester Dank gesagt.



der rechten Gesichtshälfte beschrieb. Die Sensibilität war im Ausbreitungsgebiete des ersten und zweiten Astes wiedergekehrt, auch die Hautpartien im Gebiete des dritten Astes waren empfindlich, doch localisirte die Patientin daselbst die Reizstelle unrichtig. Das Corneageschwür ging unter localer Behandlung zurück. Die intensive Trübung der Hornhaut hellte sich beträchtlich auf. Bei Berührung der Conjunctiva und Cornea Blinzelreflex. Bei Berührung der Uvula Brechreiz. Im motorischen Trigeminusgebiete keine Aenderung des Zustandes. Bei Untersuchung der Geschmacksempfindung macht Patientin manchmal richtige Angaben. Dieselben sind aber doch nicht im Sinne einer Rückkehr des Geschmacksinnes zu verwerthen. Patientin hat bei den wiederholten Untersuchungen, die sich auch auf die linke Zungenhälfte erstreckten, die Geschmacksqualität der verschiedenen Reagentien kennen gelernt und wendete ihre Erfahrung bei dem Mangel jeden Verständnisses für die Untersuchung willkürlich an.

Anfangs October abermals Neuralgien, jedoch nicht so heftig wie zuvor. Anästhesie im zweiten und dritten Trigeminusaste, unbestimmte Gefühlsempfindung im ersten Ast. Cornea- und Conjuntivareflex stark herabgesetzt. Dauer der Exacerbation bis zum 10. October, darauf Remission mit relativem Wohlbefinden.

Ohrenbefund: Rechtes Ohr: Gehörgang an der vorderen Wand entzündlich geschwellt und verengt; von Streupulver (Xeroform) und Borken erfüllt. Nach Spülung tritt das grau verfärbte Trommelfell hervor.

Linkes Ohr unverändert.

Schwabach normal. Weber am Scheitel. Rinne rechts positiv mit gering verkürzter Luftleitung. Links positiv mit normaler Perceptionsdauer. Uhr vom Scheitel negativ, von beiden Warzenfortsätzen positiv. Eclatant herabgesetzte Perceptionsdauer für C_3 und C_2. Der Unterschied gegen die Norm beträgt 6—8″. Auch C_4 gibt Patientin an, durch Luftleitung links besser zu hören als rechts, doch klingt die Stimmgabel zu rasch ab, als dass auch der Unterschied in der Perceptionsdauer sich feststellen liesse. In der Perceptionsdauer von C und C_1 kein Unterschied.

Am 22. October abermals Exacerbation.

24. October: Ueber Nacht trat totale Facialislähmung der linken Seite auf. Die Untersuchung ergab:

Die Stirnquerfalten sind links verstrichen, das Auge weit geöffnet, die linke Nasolabialfalte fast gar nicht ausgeprägt, der Mund ziemlich nach rechts verzogen. Der Mundwinkel steht links viel tiefer als rechts. Bei activen und mimischen Gesichtsbewegungen sieht man ausschliesslich die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur sich anspannen. Versuch des Lidschlusses misslingt. Heben der Oberlippe, Spitzen des Mundes ist durch Nichtbetheiligung der linksseitigen Lippenhälften unausführbar. Verziehen des Mundwinkels gelingt nur nach rechts. Beim Ausblasen von Luft bläht sich die linke Wange auf. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die linksseitige Gaumensegelhälfte hängt tiefer herab als die rechtsseitige, ist schlaff und bleibt bei Innervation regungslos. Das Gaumensegel scheint nach der rechten Seite hin mehr verzogen. Lidreflex und Uvulareflex linksseitig nicht auslösbar. Bei Berührung der Cornea und Conjunctiva Fluchtbewegungen des Kopfes. Auch sonst keine Sensibilitätsstörungen zu eruiren. Für Anomalien der Schweiss- und Speichelsecretion keine Anhaltspunkte. Geruchsinn und Geschmacksinn intact. Thränensecretion vollständig eingestellt. Bei der Prüfung derselben durch Einlegung von Filtrirpapierstreifen unter beide obere Augenlider thränt das rechte Auge lebhaft bei sehr stark herabgesetzter Empfindlichkeit der Conjunctiva, am linken Auge wird das Filtrirpapier nur in dem unter dem Lide gelegenen Abschnitte durchfeuchtet. Die Lähmung des oberen Augenlides wurde mechanisch durch Andrücken desselben an den Bulbus auszuschalten gesucht.

Bulbusbewegungen beiderseits frei, Pupillen ohne Störung Augenhintergrund bietet ein normales Bild.

Elektrische Prüfung.

Facialisstamm: Rechts *KSZ* 3. M. A.
    Links: Bei 7 M. A. keine Reaction.

Oberlippe: Rechts *KSZ* 3·5 M. A.
    ASZ bei stärkerem Strom.

Links *KSZ* 0·2 } träge Muskelzuckung.
    ASZ 0·5 }

Faradisch war die Muskulatur der Oberlippe nicht erregbar. Hyperakusis war für tiefe Töne nur wahrscheinlich. Im

Uebrigen war der otologische Befund mit dem letzten identisch.

In den folgenden Tagen klagte Patientin über heftige Neuralgien in der rechten Gesichtshälfte. Am 27. October Einleitung einer Injectionscur. (5procent. Sublimat.)

Am linken Auge entwickelte sich eine Keratitis e lagophthalmo. Anfangs November etablirte sich an der rechten Oberlippenhälfte und um den Mundwinkel herum in einzelnen beschränkten Herden ein Ekzem; das Frenulum blieb frei. Die Kranke klagte über Kopfschmerzen. Mitte November relatives Wohlbefinden; Ekzem geschwunden, bald darauf wieder Exacerbation.

3. December: Galvanische Reizung vom linken Facialisstamm aus, träge Muskelzuckung.

In der Folgezeit keine Klagen über Schmerzen, Sensibilität im rechten Trigeminusgebiete andauernd ohne Störung. Lidreflex rechts prompt. Geschmackstörung besteht fort.

Am 2. Januar 1902 verlässt Patientin die Klinik.

Ein kurzer Ueberblick über die ganze Krankengeschichte veranschaulicht uns folgendes Bild: Eine 31jährige Frau, die bis auf eine Genitalaffection in den letzten Jahren gesund war, erkrankt nach den anamnestischen Angaben unter Parästhesien der rechten Gesichtsseite, für deren Zustandekommen refrigeratorische Schädlichkeiten geltend gemacht werden. Bei der Aufnahme wird erhoben: Schmerzhaftigkeit des rechten Trigeminus an den Austrittsstellen bei totaler Anästhesie im ganzen rechtsseitigen Trigeminusgebiete, eine masticatorische Lähmung mit Atrophie und elekrischer Unerregbarkeit der rechten Kaumuskulatur, eine Subluxation des Unterkiefers, eine Störung der Geschmacksperception in den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte, eine Keratitis neuroparalytica, schliesslich eine Otitis media suppurativa acuta dextra und eine Affection des rechten Acusticus; für den linken Acusticus konnte eine Erkrankung nicht nachgewiesen werden. Während der Beobachtung trat ohne eine greifbare äussere Ursache eine totale linksseitige Facialislähmung mit Versiegen der Thränensecretion dieser Seite auf.

Der Verlauf des Processes war durch die Intensitätsschwankungen der Functionsstörungen auffallend. Eine Behandlung mit antirheumatischen Mitteln blieb erfolglos. Eine anti-

luetische Cur schien eine Rückbildung der Veränderungen anzubahnen. Die Patientin verliess in diesem Sinne gebessert vor der Beendigung der Behandlung die Anstalt.

Die vorliegende Krankengeschichte gestattet uns den Schluss auf eine Affection des rechten Trigeminus und Acusticus, sowie des linken Facialis. Die Erkrankung mehrerer in ihrem Verlaufe zum Theile weit auseinander liegender Nerven in ihrer Totalität erleichtert nicht unwesentlich die Localisation des Processes. Schon zu jener Zeit, da nur die Erscheinungen von Seiten des Trigeminus das Krankheitsbild beherrschten, konnte kein Zweifel darüber obwalten, dass der pathologische Process den extracerebralen Abschnitt dieses Nerven innerhalb der Schädelkapsel betraf. Für eine gleichartige Localisation des Processes im Facialis spricht ausser dem Umstand, dass bereits eine ihrer Ausdehnung nach periphere Nervenerkrankung vorliegt, hauptsächlich das Versiegen der Thränensecretion und die Gaumensegellähmung. Beide Processe werden als ein Symptom der basalen Läsion des N. facialis angesehen.

Die Frage nach der Ursache des Processes lässt sich nicht so leicht beantworten, wie die der Localisation. Die anamnestischen Daten waren hiebei nur zum Theile verwerthbar. Aus dem Vorleben der Patientin ist vor allem das Moment der Genitalaffection von Wichtigkeit. Der Bericht der Patientin beleuchtet aber nur die Thatsache der stattgehabten Infection, über den Charakter derselben lässt er uns vollständig im Dunkeln. Die Angabe eines Geschwüres erfolgte auf Suggestivfrage und die Schilderung der Behandlung ist wohl von vorneherein nicht geeignet, den Verdacht auf Lues zu kräftigen. Dagegen musste bei der Analyse des Krankheitsprocesses bei den ersten Untersuchungen der Einfluss refrigeratorischer Schädlichkeiten, denen Patientin kurz vor Ausbruch der Erkrankung ausgesetzt war, unseren Erwägungen eine bestimmte Richtung geben.

In diesem Zeitpunkte war die Annahme einer „rheumatischen" Trigeminuslähmung wohl das nächstliegendste (Hirschl).

Auffällig blieb dabei die Resultatlosigkeit der nach den Angaben der Patientin in diesem Sinne eingeleiteten Behandlung. Wir entschlossen uns trotzdem zur Fortsetzung der antirheumatischen Therapie, und thatsächlich schwanden einige Tage nach fortgesetzter Darreichung von Phenacetin die bei Eintritt

der Patientin noch bestandenen Neuralgien. Wenigstens wurde damals dieser Effect auf Rechnung der Medication gesetzt. Die Keratitis neuroparalytica wich der localen Behandlung. Die Anästhesie ging zurück, und zwar wie die Krankheitsgeschichte zeigt, zuerst im ersten und zweiten Aste vollkommen, und dann erst im dritten Aste. Hier blieb unrichtige Localisation. Die Motilität der Kaumuskulatur blieb unbeeinflusst. Die Kranke erfreute sich in der nächsten Zeit eines relativen Wohlbefindens. Bald aber stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, erreichten jedoch in ihrer Intensität nicht die frühere Höhe, und in der Folgezeit trat noch einigemale ein Wechsel zwischen schmerzfreien Intervallen mit ungestörter Sensibilität und dem Auftreten von Neuralgien mit Anästhesie auf, bis sich schliesslich an eine Exacerbation der Erscheinungen im Trigeminusgebiete ohne jede greifbare äussere Ursache eine totale Facialislähmung der anderen Gesichtsseite anschloss. Dieses Ereignis änderte unsere Anschauung über diesen Process.

Die vage Angabe einer Genitalaffection, die sterile Ehe der Patientin, der eigenthümliche Verlauf des Krankheitsprocesses im Trigeminusgebiet, die Ausdehnung desselben auf einen weiteren Gehirnnerven, alle diese Momente wiesen deutlich auf die Lues, als die Ursache der Veränderungen hin. Damit war auch der scheinbare Effect der antirheumatischen Behandlung bei Eintritt der Patientin und das Ausbleiben derselben in der Folgezeit erklärt. Es wurde klar, dass das, was früher als therapeutischer Effect angesprochen wurde, mit einer Remission im Processe identisch war. Es handelte sich nunmehr darum, die Form der luetischen Affection festzustellen. Die Lueswirkung auf die Gehirnnerven äussert sich wie bekannt: 1. in der Weise, dass eine luetische Meningitis an der Basis auf die Nerven übergreift, 2. indem ein Gumma den Nerven comprimirt, zuerst zu einer Reizung und später zu einer Zerstörung des Nerven führt, 3. kommt aber auch eine primäre syphilitische Erkrankung der peripheren Nerven an umschriebenen Stellen oder auch in grösserer Ausdehnung vor.

Ueberblicken wir nun das ganze Krankheitsbild, so fällt auf, dass vorzugsweise der neuritische Process in den Vordergrund tritt. Wir vermissen vollständig jedes Symptom, das auf einen endocraniellen Tumor hinweisen würde, wie auch

jedes Symptom, das auf eine Affection der Meningen an der Basis — denn nur um die konnte es sich handeln — schliessen liesse; es sei hier nur erwähnt der paroxysmal auftretende, meist zur Nachtzeit exacerbirende Kopfschmerz, das selten vermisste cerebrale Erbrechen, die Krampfzustände, die typischen Störungen des Bewusstseins etc. Kein einziges dieser Symptome kam zur Beobachtung. Nur nach dem Auftreten der Facialislähmung klagte Patientin über als Kopfschmerzen bezeichnete Sensationen, die aber sonst durchaus nicht den Charakter eines luetischen Kopfschmerzes trugen und überdies in der schweren Facialisaffection ihre Begründung fanden. Die den Process begleitende Psychose manifestirte sich als pathologischer Angstaffect und basirte gewiss nicht zum geringen Theile auf der Imbecillität der Patientin, die durchaus nicht als eine erworbene Demenz angesprochen werden konnte. Es bleibt nur noch ein einziges Symptom, das Schwindelgefühl zurück, das aber in der gleichzeitig bestehenden Otitis media genügende Erklärung findet.

Uhthoff und Kahler heben diesen Mangel aller Zeichen einer basalen Meningitis oder endocraniellen Neubildung als ein in differentiell-diagnostischer Beziehung werthvolles Merkmal zu Gunsten einer primären Neuritis hervor. Kahler verlangt als ein charakteristisches Symptom der „multiplen, syphilitischen Wurzelneuritis" einen schleichenden, progressiven Verlauf. Oppenheim wendet dagegen ein, dass die Forderung Kahler's, die dieser auf Grund einer einzigen Beobachtung aufstellte, nicht zulässig sei. Es sagt: „Diese Schilderung leidet an dem Uebelstande, dass sie nur an der Hand einer einzelnen Beobachtung entworfen worden ist. So ist es gar nicht einzusehen, weshalb die Zeichen der Nervenlähmung sich immer in schleichender Weise entwickeln und fortschreiten sollen, wie es zufällig bei dem Kahler-schen Patienten der Fall gewesen ist. Schon die Berücksichtigung der anderen, wenigstens theilweise hierher zählenden Beobachtungen z. B. der Buttersack'schen lässt erkennen, dass diese Erscheinungen auch in acuter Weise entstehen und wie alle Lähmungssymptome der Lues cerebri unter Remissionen und Exacerbationen verlaufen können."

Auf Grund dieser Erwägungen glauben wir die Diagnose auf eine luetische Neuritis auch in unserem Falle stellen zu dürfen.

Nur ein Process noch hätte in Frage kommen können: die chronische, tuberculöse Meningitis an der Basis, die in Bezug auf Lähmungssymptome grosse Aehnlichkeit mit der luetischen Form zeigt; aber der Mangel einer Quelle für dieselbe und der ganz fieberlose Verlauf widerlegt diese Annahme.

Nach Beendigung der ersten Phase der bei der Patientin eingeleiteten antiluetischen Cur zeigten sich Rückbildungsvorgänge im sensiblen Trigeminus und Facialis; im ersteren in dem Sinne, dass die Neuralgien für einen verhältnismässig langen Zeitraum ausgeschaltet waren, während ebenso lange die Sensibilität intact blieb, im letzteren in dem Sinne, dass die Reaction des Nerven auf elektrische Reize wiedergekehrt war. Diese Erscheinungen sind mit Rücksicht auf die regen Intensitätsschwankungen der Functionsstörungen vor Einleitung der antiluetischen Behandlung zumindesten sehr auffallend. Leider entzog sich die Patientin der Beobachtung, bevor noch eine definitive Entscheidung in dieser Frage getroffen werden konnte, ob es sich um einen wirklichen therapeutischen Effect oder nur um eine länger anhaltende Remission handelte.

Bei der nun folgenden Besprechung der einzelnen Symptome wollen wir uns an den Verlauf des Krankheitsprocesses halten, sonach die Störungen, wie sie sich durch die Reihenfolge der Nervenaffection manifestirten, einer näheren Betrachtung würdigen. Vor allem sind die Neuralgien im gelähmten Trigeminus von Interesse. Ihre Deutung wurde uns von Bernhard gegeben, und sie erhärten nur die oben gegebene Diagnose einer neuritischen Erkrankung.

Das Gebiet der Anästhesie und Analgesie stimmte in unserem Falle nicht ganz genau mit den anatomischen Grenzen des Trigeminus-Ausbreitungsgebietes überein; eine Erklärung für diese häufig beschriebene Erscheinung ist dadurch gegeben, dass die sensiblen Nerven des intacten Grenzgebietes an der Peripherie die Function für die erkrankten Nachbarnerven übernehmen. Im scheinbaren Gegensatze zu der totalen Anästhesie steht die Hyperästhesie der Trigeminusaustrittsstellen. Sie ist vielleicht ein Beweis dafür, dass die Function der Nerven nicht ganz aufgehoben, wohl aber so schwer geschädigt ist, dass die Endausbreitungen einen sie treffenden Reiz nicht mehr weiter zu leiten im Stande sind. Dort aber, wo eine grössere Anzahl von Nerven-

fasern sich vorfindet, wie dies an den Austrittsstellen des Trigeminus der Fall ist, wird durch Summation der functionsfähigen Fasern derselbe Reiz noch percipirt und weiter geleitet. Dafür spricht auch die Restitutionsfähigkeit des Nerven in den Remissionen.

Die Veränderungen im motorischen Trigeminusgebiet waren schwerer Natur. Wir sahen während der ganzen Beobachtung keine Aenderung des Zustandes, es sei denn nur ein stärkeres Einsinken der Kaumuskelgegenden, also einen fortschreitenden Schwund der Muskulatur. Dieselbe war schon beim Eintritt der Patientin in unsere Behandlung elektrisch unerregbar und änderte ihr Verhalten während der ganzen Beobachtung nicht. Eine Atrophie der Kaumuskulatur mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit ist eine äusserst seltene Erscheinung. Sie wurde von Oppenheim, Bruns, Erb beobachtet.

Ueber die Subluxation des Unterkiefers ist in der Krankengeschichte ausführlich berichtet.

Als Ausfallserscheinung, bedingt durch Lähmung des muscul. tensor veli palatini, ist die stärkere Krümmung des arcus palatoglossus bei Innervation anzusehen.

Die Thränensecretion war in unserem Falle objectiv nicht herabgesetzt. Die Angabe der Patientin, dass das rechte Auge weniger thräne, hängt vielleicht mit der Anästhesie zusammen, indem Patientin für den Mangel der Wahrnehmung eine mangelhafte Secretion substituirte. Die Richtigkeit der Untersuchung wurde durch die Facialisaffection der anderen Seite erwiesen. Die Geruchsempfindung war ungestört; auch dieser Umstand spricht für die erhaltene Thränensecretion, da eine Anosmie bei Trigeminusaffection auf eine geschädigte Thränensecretion und consecutive Austrocknung der Nasenschleimhaut zurückgeführt wird.

Die Ageusie der vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte entspricht dem Befunde der meisten Beobachter. Bei dem Umstande, dass sowohl der zweite als auch der dritte Ast des Trigeminus ergriffen war, wird die Frage, ob der zweite oder dritte Trigeminusast an der Schädelbasis die Geschmacksfasern aufnimmt, ihrer Lösung nicht näher gebracht.

Die Speichel- und Schweisssecretion bot keine auffallende Störung. Bezüglich der Sensomobilität ist das Nähere in der

Krankengeschichte verzeichnet. Trophische Störungen sind im Verlaufe einer Trigeminuslähmung häufige Befunde. In unserem Falle manifestirten sie sich als eine Keratitis neuroparalytica und als ein Ekzem.

Die Abhängigkeit der Keratitis neuroparalytica von Affectionen des Ganglion Gasseri wurde durch vielfache Beobachtungen als unrichtig erwiesen. Aus der Zusammenstellung einer grossen Anzahl von Krankengeschichten von Wildbrandt und Sänger geht klar hervor, dass eine Keratitis neuroparalytica bei Localisation des Processes in jedem einzelnen Abschnitt des Nerven — von dem nervi ciliares angefangen bis hinauf in den Pons — zur Entwickelung gelangen kann. Es darf nicht übersehen werden, dass die Keratitis neuroparalytica sich erst lange Zeit nach dem Auftreten der ersten Symptome etablirte. Von Wichtigkeit ist dabei zu erwähnen, dass die Neuralgien der Hornhautaffection einige Zeit vorangingen. Es besteht gewiss ein Zusammenhang zwischen Neuralgie und Keratitis neuroparalytica, insoferne als beide auf Grund von Reizzuständen im Trigeminusgebiet zu Stande kommen. Wildbrandt und Sänger acceptiren die Charcot'sche Theorie der trophischen Störungen bei Trigeminusläsionen, da „sie am klarsten und ungezwungensten alle die trophischen Hornhautveränderungen erklärt, welche wir in dem Sammelnamen einer Keratitis neuroparalytica zusammenzufassen pflegen. Darum führen auch wir die Keratitis neuroparalytica auf Reizzustände im Trigeminusgebiete zurück".

Während der Rückbildung des Hornhautgeschwüres wurde ein Rückgang der Anästhesie daselbst beobachtet. Ein causaler Zusammenhang zwischen der Heilung des Geschwüres und der Sensibilität besteht jedoch nicht. Man muss beide Erscheinungen auf Regenerationsvorgänge im Trigeminusgebiete zurückführen, dies umsomehr, als später wieder die Cornea anästhetisch wurde. Dass es nicht zu einer Recidive des Hornhautgeschwüres gekommen ist, mag seine Begründung darin haben, dass der Process, wie erwähnt, nicht mehr in der früheren Intensität auftrat.

Das Ekzem muss mangels jeder anderen Erklärung als trophische Läsion aufgefasst werden. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, dass es während einer Exacerbation ausbrach und mit der nachfolgenden Remission wieder

in Heilung überging. Besonders auffallend und für diese Annahme nicht ohne Bedeutung war seine scharfe Abgrenzung gegen die Medianlinie am Rande des Frenulum.

Wir hätten schliesslich noch die Otitis zu erwähnen, die am Culminationspunkte des Processes im Trigeminus zur Entwickelung gelangte. C. W. Müller räumt der Otitis media in ihrer Beziehung zum Trigeminus dieselbe Stellung ein, wie der der Keratitis neuroparalytica und bezeichnet sie als trophische Läsion im Bereiche des dritten Astes. Er stützt seine Anschauung auf die Resultate zahlreicher experimenteller Untersuchungen, in denen nach Trigeminus-Durchschneidung eine eiterige Mittelohrentzündung sich entwickelte (Baratoux, Berthold). Für die Entstehung der Acusticusaffection kann eine doppelte Aetiologie angeführt werden. Es handelt sich entweder um den gleichen Process, der sich im Trigeminus und Facialis abspielte, oder um ein Fortschreiten des Processes im Mittelohr auf die Endausbreitungen des Gehörnerven. Wir verfügen über kein Mittel, die Frage zu entscheiden; auch die früher bestandenen subjectiven Geräusche sind für keinen der beiden Processe an sich charakteristisch. Eine Affection des linken Acusticus konnte nicht eruirt werden.

Von den Erscheinungen, die mit der Erkrankung des Facialis einhergehen, ist vor allem zu erwähnen, das Versiegen der Thränensecretion. Unser Fall spricht überzeugend für die Richtigkeit der Goldzieher'schen Theorie. Goldzieher ist auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen zu dem Resultat gelangt, dass man den Trigeminus nicht als Secretionsnerv der Thränendrüse auffassen könne.

Er konnte sich überzeugen, dass in Fällen, in denen der nerv. lacrimalis fehlte, die Thränensecretion doch unbehindert stattfand, und er schreibt diese Function dem ramus orbitalis zu, der auf dem Wege des nervus petrosus superficialis aus dem Facialis motorische Fasern erhält.

Die Localisation des Processes im Facialis fand eine Stütze in der Lähmung des Gaumensegels, den der Facialis mit motorischen Fasern versorgt. Dieselben sollen vom Ganglion geniculatum auf dem Wege des n. vidianus zum Ganglion sphenopalatinum gehen, aus dem die zum velum palatinum ziehenden nervi palatini hervorgehen.

Ferner sei hier zur Vollständigkeit des Bildes angeführt, dass der Geschmack- und Geruchsinn, die Speichel- und Schweisssecretion keine Störung verriethen.

Die Entartungsreaction spricht für die Schwere der Läsion, die aber, wie die Rückkehr der Reaction auf elektrische Reize beweist, in Rückbildung begriffen war.

Meinem verehrten Chef, Herrn Hofrath Freiherr v. Krafft-Ebing statte ich für die Ueberlassung des Falles und die Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank ab.

Literatur.

Remak, Arch. f. Psych. 1892. Bd. XXIII.
Hirschl, Wiener kl. Wochenschrift. 1896. Nr. 38.
Kahler, Zeitschrift für Heilkunde. 1887. Bd. VIII.
Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns 1897.
Derselbe; Charité-Annalen. XI. Jahrgang pag. 426 (Casuistik).
Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1895.
Buttersack, Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII.
Bruns, Arch. f. Psych. 1889. XX.
Erb, Arch. f. Psych. 1879. IX. pag. 342.
Wildbrandt und Sänger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1901.
Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Dr. Fetzer. Stuttgart 1874. I.
C. W. Müller, Arch. f. Psych. Bd. XIV.
Baratoux, Pathogenie des affections de l'oreille etc. Paris 1881.
Berthold, Zeitschrift für Ohrenheilkunde XII.
Goldzieher, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1893, Stuttgart 1893.
Derselbe, Knapp-Schweigger's Archiv 1893.

Migräne und Augenmuskellähmung.

Von

Privatdocent Dr. I. P. Karplus,

emer. Assistent der Klinik v. Krafft-Ebing.

Wir stehen manchmal der klinischen Thatsache gegenüber, dass bei einem Kranken Migräne und Augenmuskellähmungen vorhanden sind. Ein derartiges Zusammentreffen wurde beobachtet in Fällen, in denen offenbar nur ein Nebeneinander der beiden Symptome ohne inneren Zusammenhang bestand; in anderen Fällen aber drängten die klinischen Thatsachen zur Annahme eines solchen Zusammenhanges. So kann es geschehen, dass jemand nach einem Migräneanfall eine Augenmuskellähmung bekommt, die wieder zurückgeht und sich dann häufig wiederholt, immer aber nur im Anschlusse an einen Migräneanfall.

Die Autoren, welche über einschlägige Beobachtungen berichten, verzichten zum Theile von vornherein auf jeden Erklärungsversuch; diejenigen aber, welche ein Verständnis anstreben, äussern recht verschiedene Auffassungen. Das rührt in erster Linie daher, dass wir das Wesen der Migräne nicht kennen und über dasselbe verschiedener Ansicht sind; vielfach erscheint aber auch die Divergenz der Ansichten grösser als sie thatsächlich ist in Folge einer ungenügenden Präcision und Klarheit in der Ausdrucksweise.

Eine Anzahl hierher gehöriger Fälle wurde unter dem Namen „periodische Oculomotoriuslähmung" publicirt. Nun tritt der Eine dafür ein, dass man die periodische Oculomotoriuslähmung zur Migräne rechnen müsse, der Andere behauptet, man habe sie von der Migräne abzutrennen; dabei unterlassen sie zu untersuchen, ob sie denn auch Beide dasselbe unter

Migräne verstehen. Es hat aber für die ganze Auffassung die grösste Bedeutung, ob man den Begriff Migräne ätiologisch, klinisch oder pathologisch-anatomisch fasst. — Oder: Eine anatomische Grundlage der Migräne wird von dem Einen mit ebensolcher Sicherheit behauptet, wie von den Anderen in Abrede gestellt; aber die Anhänger der anatomischen Grundlage meinen durchaus nicht alle, dass diese Grundlage auch eine für unser Auge und unser Mikroskop derzeit erkennbare sein müsse, und die Leugner der anatomischen Grundlage können der Annahme nicht entgehen, dass eine Jahrzehnte hindurch bestehende Migränedisposition irgendwie somatisch fundirt, also in letzter Linie doch auch anatomisch begründet sei.

Eine Besprechung einiger eigener Beobachtungen wird zeigen, wie wenig wir uns schliesslich von jenen entfernen können, die von vorneherein auf eine Erklärung verzichten; zwischen denen, die sich auf die Anhäufung von Beobachtungsmaterial beschränken und die Verzichtleistung auf jeden Erklärungsversuch damit motiviren, „dass wir nichts wissen können" und den anderen, die bei einem Versuche, die Begriffe schärfer zu fassen, da und dort auf ungelöste Fragen, auf Zweifel stossen und schliesslich derzeit auch nicht viel Sicheres aussagen können, scheint mir aber immerhin ein bedeutungsvoller Unterschied zu bestehen, und nur auf letztere Art wird ein Fortschritt angebahnt.

Wir unterscheiden zwischen idiopathischer und symptomatischer Hemikranie: diese Unterscheidung hat zunächst nur einen ätiologischen Sinn. Ein Hemikranieanfall kann der Ausdruck sein eines angeborenen, endogenen, hereditären Leidens; das ist idiopathische oder genuine Hemikranie. Ein Hemikranieanfall kann aber auch der Ausdruck einer anderen Erkrankung, z. B. einer cerebralen Lues, oder eines Hirntumors sein;[1]) das ist symptomatische Hemikranie. Dabei lasse ich es zunächst noch unentschieden, ob der dem Hemikranieanfall zugrunde liegende pathologische Vorgang im Gehirn in beiden Fällen ein identischer oder nur in hohem Grade ähnlicher oder auch recht verschiedener ist. Die klinische Aehnlichkeit veranlasst in beiden Fällen den Gebrauch derselben Bezeichnung: Hemikranie. In

[1]) Derartige Fälle finden sich in der Literatur beschrieben und sind auch wiederholt von mir selbst beobachtet worden.



ähnlicher Weise unterscheidet man auch bei der Epilepsie; die epileptischen Anfälle sind die wesentlichen Merkmale der Krankheit. Epilepsie, epileptische Anfälle werden aber auch von anderen Krankheiten hervorgerufen. Dem epileptischen Anfalle mag in beiden Fällen ein im hohen Grade übereinstimmender pathologischer Gehirnvorgang zugrunde liegen. Mit dem Hervorheben des ätiologischen Gesichtspunktes soll natürlich nichts Neues gesagt sein. Auf die Nothwendigkeit ätiologischer Unterscheidung bei der Migräne ist ja vielfach, besonders auch von v. Krafft-Ebing[1]) hingewiesen worden. Meine Auffassung der symptomatischen Hemikranie deckt sich, so weit das bisher Gesagte in Frage kommt, mit der von Moebius.[2])

Die Analyse der Fälle, in denen ein klinischer Zusammenhang zwischen Migräne und Augenmuskellähmung besteht, lehrt, dass eine Gruppe dieser Fälle von der idiopathischen Hemikranie abzutrennen ist. (Gruppe I.) Hier liegt die wesentliche Grundlage der Krankheit in einer grob-anatomischen Veränderung an der Hirnbasis. Die Migräneanfälle, welche den Lähmungsattaquen vorausgehen, sind symptomatische Migräne. (Ich erörtere auch hier zunächst die Frage nicht, inwieweit diese symptomatischen Migräneanfälle wieder wesensgleich oder unterschieden wären von den Anfällen bei der idiopathischen Hemikranie.) Den Kern dieser Gruppe bilden zwei Fälle mit Sectionsbefund, auf deren Bedeutung für die hier zu erörternden Fragen ich schon wiederholt hingewiesen habe.[3]) In diesen beiden Fällen wurden an der Hirnbasis unmittelbar an der Dura den Oculomotorius umgreifende Tumoren gefunden. (Im Falle von Richter[4]) ein Fibrochondrom, in meinem Falle[3]) ein Neurofibrom.) Ich habe a. O. nachgewiesen, dass die von Charcot[5]) herrührende und von sehr

[1]) v. Kraffft-Ebing, Ueber Hemikranie und deren Beziehung zu Epilepsie und Hysterie. Arbeiten aus dem Gesammtgebiete der Psychiatrie und Neuropathologie. 1. Heft 1897.

[2]) Moebius, Die Migräne. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. 1894.

[3]) Karplus, Zur Kenntnis der periodischen Oculomotoriuslähmung, Wiener klinische Wochenschrift 50, 51, 52. 1895. — Ueber asthenische Ophthalmoplegie, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. XV. Bd. 1897. — Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10 1899.

[4]) Richter, Archiv f. Psychiatrie. 1886, S. 259.

[5]) Charcot, Progrès médical. 1890, XII, 31 und 32.



vielen Autoren getheilte Ansicht, es handle sich hier um anatomische Veränderungen, die Folgen von Circulationsstörungen wären, vollkommen unhaltbar ist, und dass kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in diesen beiden Fällen die periodische Oculomotoriuslähmung Symptom des basalen Tumors war, dass die den einzelnen Anfall einleitende Migräne als symptomatische Migräne anzusehen ist. Es wäre zu weitläufig, hier meine Beweisführung wiederholen zu wollen, und ich beschränke mich darauf hinzuweisen, dass ein so klar denkender Forscher und zugleich so hervorragender Kenner dieses Leidens wie Moebius[1]) auf meine erste Publication hin seinen bis dahin festgehaltenen Standpunkt, der Sitz des Leidens sei nucleär und die gefundenen anatomischen Veränderungen seien secundär und bedeutungslos, aufgab und sich meiner Auffassung von der primären Bedeutung der anatomischen Veränderungen anschloss. (Die Ansicht, dass die periodische Oculomotoriuslähmung ein Leiden sei generis und von der idiopathischen Hemikranie abzutrennen sei, hatte Moebius schon früher vertreten.)

Es dürfte von Interesse sein, hier auf einen weiteren Fall mit Sectionsbefund hinzuweisen, der von Ziehen[2]) herrührt und der, soviel ich sehe, bisher nirgends gewürdigt worden ist. Hier findet sich zum erstenmal der Ausdruck migraine ophtalmoplégique, der gewöhnlich auf Charcot zurückgeführt wird: dieser Fall bietet eine neue Stütze meiner These, dass eine Gruppe von Fällen von Migräne mit Augenmuskellähmung von der idiopathischen Hemikranie abgetrennt werden müsse.

Bei einer 39jährigen Frau kam es in Reconvalescenz von einer Psychose nach linksseitigen Migräne-Kopfschmerzen zu einer vollkommenen Lähmung aller äusseren Aeste des linken Oculomotorius; im Laufe einer Woche ging diese Lähmung zurück. Acht Wochen später stellte sich im Gefolge eines rechtsseitigen Migräneanfalles eine Lähmung sämmtlicher äusseren Aeste des rechten Oculomotorius ein, zugleich bestand Druckempfindlichkeit des ersten und zweiten Trigemiusastes. Auch diese Lähmung ging im Laufe der nächsten Wochen zurück; später soll es dann wieder zu einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung gekommen sein.

[1]) Moebius, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XVII. Bd., 1900.

[2]) Ziehen, Ueber einen Fall alternirender Ophtalmoplegia externa complicirt mit Geisteskrankheit. Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereines von Thüringen. XVIII, 1889. — Neur. Centralbl. 1899, S. 173.

Mit Rücksicht auf den damaligen (1889) Stand unserer Kenntnisse meinte Ziehen, die Affection mit Sicherheit in die Kerngegend verlegen zu dürfen, hingegen schien ihm die Natur des Leidens fraglich. Da die Lähmungen von Migräneanfällen eingeleitet waren, schien es ihm naheliegend, an Circulationsstörungen zu denken; um deren Wirkung gerade auf den Oculomotorius verständlich zu machen, sah er sich zu der Annahme einer congenitalen Minderentwickelung des hinteren Abschnittes des Oculomotoriuskernes gedrängt; er schlägt den Ausdruck migraine ophtalmeplégique für das Leiden vor. 10 Jahre später hat Ziehen gelegentlich eines Referates mitgetheilt, er habe erfahren, dass jene Patientin gestorben sei und bei der Autopsie habe sich eine basale Pachymeningitis hämorrhagica gefunden. In der Anamnese dieses Falles erfahren wir nichts davon, dass die Patientin oder sonst ein Mitglied der Familie früher an Migräneanfällen gelitten hätten, während anderweitige anamnestische Angaben vorhanden sind. Es unterliegt meines Erachtens gar keinem Zweifel, dass diese Patientin keine Migränekranke war, d. h. dass sie nicht an idiopathischer Hemikranie litt; wesentliche Krankheitsursache war hier die Pachymeningitis wie in den oben erwähnten Fällen die Tumoren, die Migräneanfälle sind hier wie dort symptomatische Migräne.

Ich theile nun einen neuen, bisher nicht publicirten Fall mit, der gleichfalls in diese Gruppe gehört.

Migränfreie Familie. Trauma capitis. Periodische Oculomotoriuslähmung.

Herr Julius N., 23 Jahre alt, Fabrikant, kam am 3. Februar 1896 in die Privatsprechstunde des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing, welcher die Güte hatte, den Patienten mir zu genauerem Studium zu übersenden.

Die Mutter des Kranken starb mit 46 Jahren an Carcinoma uteri, der Vater ist gesund. Zwei Geschwister sind in den ersten Lebensjahren gestorben. Die vier älteren Brüder sind gesund. Patient ist das jüngste Kind. Migräne oder migräneähnliche Erkrankungen sind in der Familie nicht vorgekommen; auch nicht bei den Seitenverwandten.

Als Patient $5\frac{1}{2}$ Jahre alt war, wurde er bei einer Balgerei zur Erde geworfen, fiel auf die Stirne, war nicht bewusstlos; als unmittelbare Folge der Verletzung bemerkte man nur eine unbedeutende Beule auf der Stirne. Acht Tage später erkrankte der Knabe plötzlich unter heftigem linksseitigen Kopfschmerz und Erbrechen. Nun lag Patient drei Wochen mit sehr heftigen, und zwar ausschliesslich linksseitigen Kopfschmerzen zu Bette und erbrach wiederholt während dieser Zeit. Dann liess der

Kopfschmerz nach, aber das linke Auge schloss sich, der linke Bulbus war nach aussen abgewichen, und erst nach weiteren vier Wochen gingen die Erscheinungen am Auge allmählich vollkommen zurück. Die behandelnden Aerzte, Prof. Politzer und Prof. Widerhofer, führten die Erkrankung auf die Verletzung zurück.

Etwa ein Jahr später trat ein neuerlicher Anfall von linksseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen auf, und auch diesmal stellte sich beim Aufhören dieser Symptome wieder die Lähmung des linken Auges ein, die 14 Tage anhielt.

Während der nun folgenden zehn oder zwölf Jahren trat durchschnittlich einmal im Jahre ein ähnlicher, schwerer Anfall auf: jedesmal zuerst durch einige Tage linksseitige Kopfschmerzen und Erbrechen, dann fiel das linke Oberlid herunter und die Ptosis bestand ungefähr acht Tage lang.

In den nächsten Jahren wiederholten sich die Anfälle häufiger. Es trat etwa alle zwei Monate ein Anfall auf, der zu seinem vollkommenen Ablauf drei bis zehn Tage in Anspruch nahm.

In den letzten beiden Jahren (1894 und 1895) seien die Anfälle wieder etwas seltener geworden, und Patient meinte auch darin eine Besserung seines Leidens erblicken zu dürfen, dass sich in diesen Jahren niemals Ptosis an die Kopfschmerzen anschloss.

Im November 1895 hatte Patient durch acht Tage heftige linksseitige Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit diesem Anfalle blieb er bis zu der Erkrankung, die ihn zu uns führte, gesund.

Bei jedem Anfalle sah der Kranke nach den Kopfschmerzen, auch wenn sonst keine auffallenden Augensymptome auftraten, doppelt. In den anfallsfreihen Zeiten keine Doppelbilder.

Seit einigen Jahren Magenleiden, wahrscheinlich chronischer Magenkatarrh.

Die anamnestischen, auf die Kindheit bezüglichen Daten, rühren von dem intelligenten Vater des Kranken her.

Am 25. Januar 1896 traten wieder heftige linksseitige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Der Schmerz war am intensivsten gerade oberhalb des linken Auges und zog von hier gegen den Scheitel. Nach drei Tagen liess die Stärke der Schmerzen etwas nach, doch musste Patient weiter zu Bette liegen.

Am 1. Februar begann linksseitige Ptosis, die am nächsten Tage stärker wurde. Zugleich liessen die Kopfschmerzen ausserordentlich an Intensität nach.

Am 3. Februar 1896 constatirte Herr Hofrath v. Krafft-Ebing das Vorhandensein einer completen, linksseitigen Oculomotoriuslähmung und stellte die Diagnose auf periodische Oculomotoriuslähmung.

Am 4. Februar 1896 sah ich den Patienten zum erstenmale. Die Kopfschmerzen sind fast vollkommen geschwunden. Patient ist mittelgross, gracil gebaut, schlecht genährt. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt einen normalen Befund. Das linke Auge durch Ptosis vollkommen geschlossen. Dasselbe kann nur etwas durch Frontaliswirkung,

nicht aber bei Andrücken der Augenbrauen an den Supraorbitalrand von dem Patienten willkürlich geöffnet werden. Der linke Bulbus ist etwas nach aussen und unten abgelenkt. Die Bewegung desselben nach innen und oben ist aufgehoben, nach unten ist sie spurweise vorhanden. Nach aussen wird der Bulbus prompt bewegt. Die Rotation entsprechend der Trochleariswirkung ist erhalten. Die linke Pupille ist entrundet, im Horizontaldurchmesser 3 Millimeter, im Verticaldurchmesser $3^1/_2$ bis 4 Millimeter weit. Sie ist vollkommen starr. Der Augenhintergrund ist normal. Das Auge ist nicht geröthet, beide Gesichtshälften sind in gleicher Weise etwas blass. Der linke Nervus supraorbitalis ist sehr druckempfindlich. Im ganzen Verbreitungsgebiete des linken, ersten Trigeminusastes werden Nadelspitze und -Kopf weniger sicher unterschieden als rechts. Der übrige Nervenstatus ergibt normale Verhältnisse. Bemerkenswerth ist, dass die Pupille des rechten Auges direct und consensuell sehr prompte Lichtreaction zeigt, accommodativ sehr wenig ausgiebig reagirt. Die Accommodationsbreite beträgt rechts 8·0 D., links 6·0 D. (Prof. Königstein).

Am 5. Februar 1896. Status idem.

Am 6. Februar 1896 ist ein beginnender Rückgang der Oculomotoriuslähmung am linken Auge zu constatiren. Deutlich ist, dass die Ptosis etwas geringer ist. Linke Pupille unverändert. Ebenso reagirt auch die rechte Pupille noch auffallend träge bei Accommodation.

7. Februar 1896. Die Kopfschmerzen sind vollkommen verschwunden. Die Ptosis hat sich wieder etwas verringert.

8. Februar 1896. Der linke Nervus supraorbitalis ist noch druckempfindlich; Hypästhesie im Gebiet des ersten Trigominusastes ist nicht mehr nachzuweisen. Die Ptosis ist viel geringer. Auch die Beweglichkeit des Bulbus hat sich gebessert, besonders nach innen; der innere Cornearand bleibt bei maximaler Adduction 2 bis 3 Millimeter aussen vom Thränenpunkt. Pupillen unverändert.

9. Februar 1896. Weiterer Rückgang der linksseitigen Oculomotoriuslähmung. Der untere Rand des Oberlides reicht jetzt bis zur Mitte zwischen oberem Cornearand und oberem Pupillenrand. Die Bewegungen des linken Auges nach aufwärts, einwärts und abwärts deutlich, aber nicht hochgradig eingeschränkt. Linke Pupille scheint accomodativ besser zu reagiren.

10. Februar 1896. Die Parese der Bulbusbeweger ist wieder geringer geworden.

11. Februar 1896. Die Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis ist verschwunden. Am linken Auge ist nur ein ganz geringer Grad von Ptosis vorhanden. Die Beweglichkeit des linken Bulbus nach oben und innen ist deutlich eingeschränkt. Patient klagt nicht über Doppelbilder. Bei genauerer Prüfung treten die der Lähmung entsprechenden Doppelbilder auf.

18. Februar 1896. Oculomotoriusparese links unverändert, rechts besteht auch gute accommodative Reaction.

Am 28. März 1896 stellten sich wieder heftige, linksseitige Kopfschmerzen ein, die auf Antipyrin schwanden.

Vom 31. März bis zum 2. April 1896 bestanden wieder heftige linksseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen. Patient musste während dieser Tage im Bette liegen. Es schlossen sich an die Kopfschmerzen keine Augensymptome.

Eine Untersuchung am 4. April 1896 ergab linksseitige Oculomotoriuslähmung in dem Grade wie nach dem letzten heftigen Anfalle (Status vom 11. Februar 1896). Nervus supraorbitalis nicht druckempfindlich. Keine Hypästhesie.

Im Sommer 1896, sowie 1897 ging Patient nach Karlsbad und war seither von seinen Magenbeschwerden befreit. Auch die Anfälle wurden seltener und leichter. Es traten nur zwei- oder dreimal im Jahre linksseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen auf; nach jedem solchen Anfalle sah Patient durch einige Tage doppelt, zu Ptosis kam es bei diesen Anfällen nicht.

Im Frühjahre 1899 trat wieder ein schwerer Anfall auf, bei dem es nach mehrtägigen linksseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen zu einer vollkommenen Ptosis kam, die nach viertägigem Bestehen allmählich wieder zurückging.

Seither nur leichtere Anfälle in mehrmonatlichen Intervallen ohne auffallende Augensymptome; doch bemerkt Patient, dass er nach jedem Anfalle einige Tage lang doppelt sieht.

Am 25. November 1901 ergibt eine Untersuchung das fast unveränderte Fortbestehen der Reste der linksseitigen Oculomotoriuslähmung. Keine Ptosis. Linke Pupille längsoval und vollkommen starr wie früher. Die Beweglichkeit des linken Bulbus nach oben und innen etwas eingeschränkt. Beim Blick nach oben sowie nach rechts entsprechende Doppelbilder; beim Blick nach links und nach unten keine Doppelbilder. Sonst normale Verhältnisse.

Der hier beschriebene Fall ist der Typus dessen, was die Autoren periodische Oculomotoriuslähmung nennen: wir haben hier von der Kindheit an bestehende, auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerzen und Erbrechen einsetzende Lähmungen des Oculomotorius, dabei ist nur der eine Oculomotorius betroffen, es ist stets derselbe und er ist in allen seinen Zweigen ergriffen.[1]) Ein unbefangener Blick auf die Krankengeschichte

[1]) Moebius, Schmidt's Jahrb. 1885, S. 207. — Mauthner, Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln 1886. — Ich möchte übrigens hier darauf hinweisen, dass die scharfe Abgrenzung einer periodischen Oculomotoriuslähmung und die Bezeichnung derselben als eines besonderen Leidens bei meiner Betrachtungsweise nur untergeordnete Bedeutung hat. Diese Fälle gehören in unsere Gruppe I: Grob anatomische basale Veränderungen verursachen von Kopfschmerz und Erbrechen eingeleitete Lähmungsattaquen. Die entschiedene Abtrennung der Fälle, in denen etwa beide Oculomotorii getroffen sind oder in denen die basale Veränderung erst im reifen Alter sich entwickelt und demgemäss auch die klinischen Erscheinungen erst später einsetzen, von

genügt, um zu erkennen, dass dieser Fall in die hier abgegrenzte Gruppe gehört. Der Umstand, dass von Seiten der intelligenten Auskunftgeber versichert wird, in der grossen Familie sei kein einziger Hemikraniefall vorgekommen, fällt allein schon schwer ins Gewicht. Ausschlaggebend ist aber die offenbare Beziehung der Erkrankung zu dem Schädeltrauma, und ich scheue mich nicht, zu behaupten, dass dieser Fall mit Rücksicht auf die uns hier beschäftigende Frage an Beweiskraft kaum hinter den Fällen mit Sectionsbefund zurücksteht. Wenige Tage nach dem Schädeltraum stellt sich bei ihm ein siebenwöchentlicher Krankheitsanfall ein, der zweifelsohne Ausdruck einer grob anatomischen basalen Hirnveränderung ist. Es ist nicht anzunehmen, dass selbst der eifrigste Anhänger der Lehre von der Zugehörigkeit aller Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung zur idiopathischen Hemikranie auch diesen ersten Krankheitsanfall unseres Patienten als einen Migräneanfall wird ansehen wollen. Der spätere Krankheitsverlauf ist aber im innigsten Zusammenhange mit diesem ersten Anfall. Zwölf Jahre lang tritt jährlich einmal ein ganz ähnlicher, nur etwas schwächerer Anfall auf, dann werden die Anfälle leichter. Sechs Jahre lang beobachte ich nun den Kranken. Die Zusammengehörigkeit aller Anfälle bei unserem Patienten ist zweifellos. Die sicher vorhandene Basisläsion können wir kurz als Duranarbe bezeichnen. Bemerkenswerth ist die den Anfall begleitende Affection der ersten Trigeminusastes, die mit der basalen Localisation des Processes gut übereinstimmt. Auf die diagnostische Bedeutung dieses Symptomes habe ich a. O. hingewiesen, und dasselbe ist auch von anderen Autoren mehrfach beobachtet und in gleichem Sinne, wie von mir, verwerthet worden.[1])

Auf die Frage, wie umfangreich denn diese von der idiopathischen Hemikranie abzutrennende Gruppe ist, will ich hier nicht näher eingehen und verweise auf die kritischen Referate

---

den sogenannten typischen Fällen erscheint mir durchaus nicht so wichtig als etwa Moebius. Auch den typischen Fällen liegen verschiedene pathologisch-anatomische Veränderungen zugrunde, und der Krankheitsmechanismus mag bei typischen und atypischen Fällen derselbe sein, darum Vereinigung in unserer Gruppe I.

[1]) Karplus, Zur Kenntnis der periodischen Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 50, 51, 52, 1895. Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Bd., 1900.



von Moebius,[1]) Schmidt-Rimpler,[2]) Wilbrand-Sänger.[3]) Auf die interessante Frage des Krankheitsmechanismus bei dieser Gruppe von Fällen gebe ich weiter unter ein.

Im Gegensatze zu der bisher betrachteten Gruppe von Fällen, die von der idiopathischen Hemikranie abzutrennen ist, muss zugegeben werden, dass es eine Anzahl von Fällen gibt, in denen ein klinischer Zusammenhang zwischen Migräne und Augenmuskellähmung besteht und welche von der idiopathischen Hemikranie nicht abztrennen sind. (Gruppe II.) Haben wir bei der ersten Gruppe immer wieder darauf hingewiesen, dass hier anatomische Veränderungen vorliegen, welche keinesfalls als secundär, als Folge von Migräneanfällen anzusehen sind, so ist hier bei der zweiten Gruppe der feste Punkt in unseren ätiologischen Betrachtungen der, dass die Migräneanfälle in dieser Gruppe von Fällen Ausdruck der idiopathischen Hemikranie sind. Die Mängel einer solchen Betrachtungsweise, wo ich das einemal von den anatomischen Veränderungen, das anderemal von den Migräneanfällen ausgehe, verhehle ich mir nicht, und ich kann diese Betrachtungsweise nur damit rechtfertigen, dass die Nothwendigkeit der ätiologischen Abtrennung der ersten Gruppe von der idiopathischen Hemikranie zunächst scharf betont werden sollte — eine Nothwendigkeit, welche eine grosse Anzahl von Autoren noch immer nicht zugeben will. Die zweite Gruppe kann sich nicht wie die erste auf Sectionsbefunde stützen, doch ist kein Zweifel daran möglich, dass auch in Fällen von idiopathischer Hemikranie im klinischen Zusammenhange mit den Hemikranieanfällen das Auftreten von Augenmuskellähmungen beobachtet wurde. Auch hier vermeide ich eine Literaturkritik und führe eine eigene Beobachtung an.

Migränefamilie. Migräne mit isolirter Levatorparese.

Frl. N. v. N., eine 23jährige Lehrerin, suchte mich am 7. März 1897 im klinischen Ambulatorium für Nervenkranke (v. Krafft-Ebing) im Wiener Allgemeinen Krankenhause auf.

---

[1]) Moebius, Neurologische Beiträge. IV. 1895. — Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XVII, 1900.

[2]) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen der Augen im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Nothnagel's Neu. Path., Ther. XXI, 1898.

[3]) Wilbrand-Sänger, l. c.

Der Vater der Kranken und dessen Familie sollen gesund gewesen sein. Die Mutter und deren beide Geschwister leiden seit Kindheit an typischen Migräneanfällen. Ein Bruder der Patientin starb in den ersten Lebensmonaten, sonst keine Geschwister.

Patientin hat sich normal entwickelt, machte mehrere Kinderkrankheiten durch. Von ihrem zehnten Lebensjahre angefangen klagte sie öfter über eingenommenen Kopf, was gewöhnlich einen halben Tag lang anhielt. Den ersten ausgesprochenen Migräneanfall hatte sie im 13. Lebensjahre, bald danach traten die ersten Menses auf. Auch soll Patientin um diese Zeit, aber nach dem ersten Migräneanfall, eine leichte Diphtherie durchgemacht haben. Die Migräneanfälle wiederholten sich seit dem 13. Lebensjahre gewöhnlich allmonatlich zur Zeit der Menses oder bald nach denselben, die Kopfschmerzen waren meist halbseitig, bald rechts, bald links sitzend, mit grossem Ruhebedürfnis, häufig mit Ueblichkeiten einhergehend. Die Anfälle dauerten einen halben bis einen ganzen Tag. Die stärkeren Anfälle waren häufig von Flimmern eingeleitet.

Im Sommer 1895 trat eine linksseitige Ptosis auf, zunächst intermittirend zur Zeit der Anfälle, seit Sommer 1896 besteht continuirlich Ptosis. So weit reichen die spontanen Angaben der Kranken und ihrer Mutter. Auf näheres Befragen meinen sie noch angeben zu können, dass zur Zeit, als die Ptosis nur intermittirend vorhanden war, dieselbe sich jeweils erst nach den Kopfschmerzen einstellte und dann einige Tage anhielt. Ob die Ptosis sich nur nach den linksseitigen oder nur nach den rechtsseitigen Kopfschmerzen einstellte, darüber ist nichts Sicheres zu eruiren. Patientin consulirte eine grosse Anzahl von Aerzten. Hofrath v. Krafft-Ebing, als Consilarius um seinen Rath gefragt, wies die Patientin an mich.

Der Status vom 7. März 1897 ergab das Bestehen einer mässigen linksseitigen Ptosis. Beim Blicke geradeaus bedeckte das Oberlid fast die halbe Cornea. Diese Ptosis konnte von Patientin willkürlich nicht corrigirt werden. Im Uebrigen bestanden an den Augen normale Verhältnisse. Die Bulbi befanden sich in normaler Stellung und Lage. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen vollkommen frei. Die Pupillen gleich, mittelweit, prompt reagirend. Der Augenhintergrund normal. Beide Gesichtshälften gleichmässig blass. Gesichtssensibilität normal. Rhachitisches Kranium. Keine Struma. Leichte neurasthenische Beschwerden. Im Uebrigen negativer Befund.

Ich veranlasste nun Patientin, sich selbst genauer zu beobachten und untersuchte sie während der nächsten Monate jede Woche wenigstens einmal. Patientin hatte einige leichtere und einige schwere Hemikranieanfälle. Letztere waren von Flimmern eingeleitet. Das Flimmern sass immer auf der den Kopfschmerzen entgegengesetzten Seite. Vom Rande des Gesichtsfeldes her sieht Patientin mit beiden Augen eine leuchtende Linie auftreten, aus der Strahlen emporschiessen, die sich fortwährend bewegen und dann kreisenden Rädern gleichen. Einen wesentlichen Einfluss der Migräneanfälle auf die Ptosis konnte ich nun auch bei häufiger und genauer Untersuchung niemals feststellen. Nur die Patientin hatte die Empfindung, dass

sie während linksseitiger Kopfschmerzen das linke Auge noch weit weniger öffnen könne wie sonst, aber ein Stärkerwerden der Ptosis nach den Kopfschmerzen konnte nun nicht constatirt werden. Im Gegentheil war einmal nach einem sehr heftigen, durch mehrere Tage anhaltenden, rechtsseitigen Migräneanfall die linksseitige Ptosis angeblich einen Tag lang auffallend gering.

Ich schlug der Patientin zunächst einen Versuch mit Quecksilberbehandlung vor und machte ihr im Laufe des Sommers 1897 neun intramuskulöse Sublimatinjectionen à 0·05 ohne jeden Erfolg. Während der folgenden Monate traten hie und da neben den Hemikranieanfällen neuralgiforme Schmerzen im Bereiche der ersten beiden Trigeminusäste rechts und links auf.

Während der ersten Monate des Jahres 1898 litt Patientin nicht an sehr heftigen Migräneanfällen, allein die Ptosis nahm allmählich unabhängig von den Anfällen zu. Ich hatte der Patientin natürlich die gewöhnlichen symptomatischen Mittel gegen ihre Kopfschmerzen gegeben; nachdem die Sublimatcur sich gegen die Ptosis wirkungslos erwiesen, hatte ich ihr erklärt, dass man durch eine Operation vielleicht einen kosmetischen Effect erzielen könne.

Ueber die Zunahme der Ptosis erschreckt, consultirte die Kranke noch Hofrath Nothnagel; dieser rieth gleichfalls zu einer Operation. Hofrath Fuchs operirte Patientin zweimal; sie ist mit dem kosmetischen Erfolg recht zufrieden.

Ich sah Patientin zuletzt am 16. December 1901. Die Migräneanfälle bestehen fort; ein Einfluss derselben auf das Auge ist nach wie vor nicht festzustellen. Mit Ausnahme des Levator verhält sich der linke Oculomotorius normal; auch sonst negativer Befund.

Dass diese Kranke an idiopathischer Hemikranie litt, ist zweifellos. Der klinische Zusammenhang der Hemikranieanfälle mit der Ptosis tritt freilich nur in der Anamnese hervor. Während des ersten Jahres ihres Bestehens soll die Ptosis immer nur nach den Hemikranieanfällen vorhanden gewesen sein. Im späteren Verlaufe führt diese Ptosis dann ein recht selbstständiges Dasein; sie bleibt von den Anfällen unbeeinflusst und verschlimmert sich 1898 unabhängig von den Anfällen.

Ich verlasse nun mit der weiteren Besprechung dieses Falles die bisher eingehaltene vorwiegend ätiologische Betrachtungsweise und wende mich mehr der Frage nach dem Krankheitsmechanismus zu. Haben die Migräneanfälle bei unserer Kranken jene Läsion bewirkt, welche der Levatorparese zugrunde liegt, oder besteht hier neben der idiopathischen Hemikranie, unabhängig von ihr, ein zweiter Krankheitsprocess? (Auf die Frage, ob hier basale Läsion, was wahrscheinlicher, oder

vielleicht Kernläsion vorliegt, gehe ich nicht weiter ein, da dieselbe für das Folgende gleichgiltig und ohnehin nicht sicher zu entscheiden ist.) Hier kommen wir wieder auf die schwierige und mit der Vorstellung von dem Wesen der Hemikranie zusammenhängende Frage, was für anatomische Veränderungen denn die Hemikranie überhaupt bewirken könne.

Auch hier lässt uns die pathologische Anatomie fast ganz im Stich. Oppenheim[1]) hat einen Fall publicirt, in dem bei einer Migränekranken eine intracranielle Thrombose der Carotis interna gefunden wurde. Er sieht in einem Vesospasmus der Ursache des Migräneanfalles und der Thrombose.

Ich[2]) habe kürzlich einen Fall mitgetheilt, in dem bei einer an idiopathischer Hemikranie leidenden Patientin eine ausgebreitete Gefässerkrankung der basalen Hirngefässe vorlag; ich nahm in diesem Falle an, dass die Circulationsstörungen während der Migräneanfälle zur Erkrankung der von vorneherein minderwertigen Gefässe beigetragen haben.

Welche Vorstellung immer man sich von dem Wesen der Hemikranie machen möge, das Auftreten so ganz ungewöhnlicher Symptome, wie es Augenmuskellähmungen sind, wird zu der Frage veranlassen, ob denn hier nicht besondere Bedingungen vorlagen, welche die ungewöhnliche Complication bewirkten. Das gilt nicht nur für den hier mitgetheilten Fall, das gilt schliesslich für alle Fälle, wo ungewöhnliche Complicationen der Hemikramie auftreten. Allen Autoren, die sich eingehender mit dieser Frage beschäftigten, haben sich derartige Ueberlegungen aufgedrängt. So hat Ziehen,[3]) wie ich oben erwähnte, in seinem Falle zur Hypothese der angeborenen Minderwerthigkeit des Oculomotoriuskernes gegriffen. Wenn man mit dem klinischen Symptom Migräneanfall eine bestimmte pathologisch-physiologische Vorstellung verbindet, so kann man nicht umhin anzunehmen, dass die Stelle, an der die ungewöhnlichen Complicationen des Hemikranieanfalles anatomisch localisirt sind, aus irgend einem Grunde zu einem locus minoris resistentiae geworden



[1]) Oppenheim, Cosmotischer Beitrag zur Prognose der Hemikranie. Charité-Annalen XV. Bd., 1890.

[2]) Karplus, Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arbeiten a. d. Neur. Inst. a. d. Wiener Un. (Prof. Obersteiner). Heft 8. 1902.

[3]) Ziehen, l. c.



sein müsse. Am klarsten hat das in seiner noch zu erörternden Migränetheorie Spitzer[1]) ausgesprochen.

„Der Gedanke, dass der reine Anfallsprocess an und für sich im Stande sei, diese schwere Symptome hervorzurufen, ist a limine zurückzuweisen. Unzählige Migräneanfälle verlaufen ohne solche Complicationen, und wenn diese in seltenen Fällen doch das reine Anfallsbild trüben, so beweist dies, dass in diesen Fällen besondere pathologische Bedingungen in den Ablauf des Anfallsprocesses hineinspielen. Sie können von der die symptomische Migräne erzeugenden Grundkrankheit oder von der die idiopathische Migräne zufällig complicirenden Erkrankung oder von einem pathologischen Process herrühren, welcher für sich allein überhaupt keine klinischen Symptome machen würde, oder endlich in einer an sich ebenfalls ganz unschuldigen, ja gar nicht pathologischen Variation anatomischer Verhältnisse liegen."

Bei unserer Gruppe II hätten wir also Hemikranieanfälle, die Theilerscheinung der idiopathischen Hemikranie sind, und ausserdem hätten wir bei diesen Fällen daran zu denken, dass irgend ein Moment einen locus minoris resistentiae schafft und bewirkt, dass beim Anfall gerade eine ganz bestimmte Stelle besonders leidet. Damit ist diese Gruppe der Gruppe I um einen Schritt näher gerückt, und es fragt sich nun, wie hat man sich denn bei der Gruppe I das Verhältnis zwischen der grob anatomischen basalen Veränderung und den Anfällen zu denken. Ich habe in meiner ersten Arbeit das Hauptgewicht darauf gelegt, dass die basalen Veränderungen primäre sind. Ich habe hervorgehoben, dass wir nicht sicher entscheiden können, wie die periodischen Anfälle entstehen. Ich habe mir vorgestellt, dass der ganze Anfall, also Kopfschmerzen und Lähmung, durch die anatomische Veränderung determinirt ist. Ich habe schon damals die Frage erörtert, ob die anatomische Veränderung bei dem Anfall eine active Rolle spielt, ob sie den Anfall hervorruft, oder ob sie eine mehr passive Rolle spielt, und habe mich für letztere Auffassung entschieden. Charcot[2]) hatte gemeint, Circulationsstörungen machen den Oculomotorius an der Basis zum locus minoris resistentiae. An diesem entwickeln sich dann secundär die Neubildungen; ich habe behauptet, es verhalte sich gerade umgekehrt: Die Tumoren machen den Oculomotorius zum locus minoris resistentiae, nun

[1]) Spitzer, Ueber Migräne. Jena, 1901.

[2]) Charcot, l. c.



reagiren die Patienten auf sonst belanglose Circulationsstörungen mit dem Anfalle. Auf die örtliche Reizung der Dura entstünde sofort der Kopfschmerz und das Erbrechen, der Druck auf den Oculomotoriusstamm führe erst nach einiger Zeit zur Lähmung. Diese Auffassung von dem Krankheitsmechanismus ist nun von zwei Autoren theilweise acceptirt, theilweise bekämpft worden, von Moebius und von Spitzer, von beiden aber in ganz gegensätzlichem Sinne. Der eine findet, ich hätte die Rolle der basalen Veränderung zu erweitern, der andere, ich muthe ihr so schon zu viel zu.

Moebius schliesst sich mir darin vollkommen an, dass der ganze Anfall durch die anatomische Veränderung determinirt ist, aber die unbestimmte Annahme, dass sonst belanglose Circulationsstörungen den Anfall auslösen, und dass der anatomische Basalprocess dabei eine rein passive Rolle spiele, ist ihm nicht recht acceptabel. Er meint auch, dass durch eine Hyperämie ganz in der Weise, wie ich es darstelle, der Anfall hervorgerufen würde, doch glaubt er nach einem Grund der Periodicität forschen zu sollen. Hier bietet sich ihm die Hypothese der Explosion dar. Er stellt sich vor, dass der Tumor bei seinem langsamen Wachsthum den Oculomotorius dauernd reizt, es sammelt sich dadurch eine Menge leicht zersetzbarer Stoffe an; endlich kommt es zur Explosion, zur Selbstentzündung, und der rasche Zerfall dieser Stoffe bewirke den Anfall. Der Anfall wäre also die Reaction auf die Explosion, und zu dieser Reaction gehöre auch die örtliche Hyperämie. Ich kann nicht in Abrede stellen, dass meine Theorie etwas Unbefriedigendes an sich hat; man weiss dabei nicht recht, warum die Hyperämie so selten auftreten oder so selten den Anfall auslösen soll. Und es kommen hier gewiss noch Momente in Betracht, auf die ich nicht eingegangen bin, aber bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse scheint mir in der Unbestimmtheit in diesem einen Punkte kein allzu grosser Vorwurf zu liegen. Mit der Explosion, die den Anfall hervorruft, werden gar zu viele neue hypothetische Bedingungen eingeführt.

Während also Moebius mit mir darin einverstanden war, dass der ganze Anfallprocess durch die basale Veränderung determinirt ist, und dieser Veränderung überdies eine active Rolle bei der Anfallserzeugung zutheilt, macht mir Spitzer einen

Einwand in entgegengesetzter Richtung. Er gibt zu, dass die anatomische Veränderung den locus minoris resistentiae schafft, durch welchen sonst belanglose Circulationsstörungen wirksam werden. Nach diesem Autor ist aber nur die Lähmung durch den basalen Process determinirt, während der Kranke ausserdem an Migräne leidet. Unter Migräne versteht Spitzer eine ganz bestimmte anatomische Veränderung:

„Der Migräneanfall ist ein durch acuten und vorübergehenden Verschluss des Foramen Monroi und consecutive Hirnschwellung hervorgerufener Symptomencomplex, und die der andauernden Disposition zu dieser flüchtigen Verschliessung' zugrunde liegende relative Stenose jener Oeffnung ist das Wesen der Migränekrankheit."

Man sieht leicht ein, dass der Unterschied zwischen Moebius und mir nur ein recht unbedeutender ist im Vergleiche zu dem Unterschiede, der zwischen Spitzer's Auffassung und der von mir bisher festgehaltenen liegt. Wenn dieser Recht hat, dann ist es nichts mit der Abtrennung der periodischen Oculomotoriuslähmung von der Hemikranie. Unsere Gruppen I und II fallen fast ganz zusammen. In beiden Gruppen haben wir Hemikranieanfälle, denen identische Gehirnvorgänge zugrunde liegen, in beiden Gruppen wird das Bild des Anfalles durch eine weitere pathologische Bedingung modificirt; es bliebe nur der Unterschied, dass die Entstehung der pathalogischen Bedingungen des Migräneanfalles das einemal wesentlich in endogenen, das anderemal in exogenen Momenten läge.

Spitzer's Theorie nimmt zu einer Frage Stellung, der wir bisher Alle aus dem Weg gegangen sind. Sowie ich im ersten Theile dieser Arbeit immer auf den ätiologischen Unterschied hinweise, so hält auch Moebius immer an diesem Standpunkte fest. Wenn bei der Migräne Augenmuskellähmung vorkommt, so bewirkt die Migräne die Läsion, sagt Moebius, während bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Läsion nicht nur die Lähmung, sondern auch die sozusagen als Aura vorrausgehende Migräne hervorrufe. Ob aber der symptomatischen Migräne derselbe Gehirnvorgang entspricht, wie dem Anfalle bei der genuinen Hemikranie, diese Frage haben wir bisher offen gelassen. Nun aber, wo eine bestimmte anatomische Migränetheorie vorliegt, und wo der Autor die Identität der Fälle behauptet, müssen auch wir uns mit dieser Frage auseinandersetzen. Spitzer findet, wie erwähnt, meine Annahme, dass

auch die Kopfschmerzen durch den basalen Process determinirt sind, unannehmbar. Er meint, dass die Heftigkeit der Schmerzen, die Schwere und lange Nachdauer der Lähmung im Vergleiche mit den vollkommen freien Zwischenzeiten eine so bedeutende Druckdifferenz in- und ausserhalb des Anfalles verlangen, wie sie den hier in Betracht kommenden Circulationsstörungen nicht direct zugeschrieben werden können; auch die Flüchtigkeit solcher Hyperämien und des von ihnen erzeugten Druckes passe nicht zur langen Kopfschmerzdauer. Endlich ist ihm bei meiner Hypothese die strenge Halbseitigkeit des Schmerzes mit dessen Ausbreitung auf eine ganze Schädelhälfte unverständlich. Diese Einwände erscheinen mir nicht stichhältig. In und um den pathologischen Process an der Basis sind die Blutbahnen, wie man sich mit Manz[1]) vorstellen kann, vermehrt und erweitert; es besitzen die Gefässwandungen vielleicht einen geringen Tonus und so fiele dann nach Manz's Vorstellung und ebenso nach meiner Annahme von der passiven Rolle des anatomischen Processes bei einer natürlich das ganze Gehirn treffenden Hyperämie das Hauptgewicht auf diesen locus minoris resistentiae. Spitzer nimmt an, dass der Druck während der ganzen Dauer des Schmerzes auf der ganzen Hälfte der Dura lastet. Nun sehe man sich beispielsweise den oben beschriebenen Fall an; da bekommt der $5^1/_2$jährige Knabe nach dem Schädeltrauma einen Anfall von drei Wochen anhaltenden Kopfschmerzen und Erbrechen, und dieser Anfall wiederholt sich in abgeschwächter Form viele Jahre hindurch. Also wäre drei Wochen hindurch seine linke Hemisphäre geschwellt und gegen die Dura gepresst gewesen. Und das soll dann derselbe Process sein, der gesetzmässig zu einer 12- bis 24stündigen Hirnschwellung führt. Drei Wochen lang soll der Plexuskopf eingezwängt sein. Aber nicht genug an dem, der Knabe war vorher nicht migränekrank, sondern das Schädeltrauma hat neben dem basalen Process auch zu einer Verengerung des foramen Monroi geführt! Wenn diese Theorie mit ihrer Anwendbarkeit auf die periodische Oculomotoriuslähmung steht und fällt, dann ist es um sie geschehen. Allein Spitzer muss zugeben, und gibt es auch ausdrücklich zu, dass es klinische Krankheitsbilder geben

---

[1]) Manz, Berliner klin. Wochenschrift 1885, 40.

könne, die dem Migräneanfall sehr ähnlich sind und doch auf einem anderen Mechanismus beruhen. Man kann also die Anwendung der Theorie auf unsere Fälle ablehnen, ohne den Kern der Theorie zu treffen. Der von dem Autor mit grosser Consequenz durchgeführte Versuch einer mechanischen Migränetheorie ist schon als geistige Leitung nicht gering zu schätzen; seine Analogisirung der Migräne mit den Hirndruckkrankheiten ist sehr beachtenswerth; es war ein glänzender Einfall, die Migräne als einen Hydrocephalus der Seitenventrikel durch temporären Verschluss der foramen Monroi erklären zu wollen. Die Erfahrung wird lehren, inwieweit diese geistvolle Theorie einen wahren Kern enthält. Ich habe mir nicht die Aufgabe gestellt, den Migräneanfall mechanisch zu erklären, ich hatte mich nur mit Spitzer's Theorie auseinanderzusetzen. Wenn der Migräneanfall wirklich im temporären Verschluss der Foramen Monroi und dessen Consequenzen bestehen sollte, dann ist das, was ich bisher in dieser Arbeit symptomatische Migräne genannt habe, kein Migräneanfall. Mit dieser Migräne sind die Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen, welche die Lähmungsattaquen bei unseren Kranken mit den basalen anatomischen Veränderungen einleiten, nicht identisch.

Werfen wir einen zusammenfassenden Rückblick auf unsere Auseinandersetzungen, so können wir etwa Folgendes aussagen: Wir bezeichnen mit Migräneanfall oder Migränekopfschmerzen ein klinisches Bild. Es gibt Fälle, in denen Migräneanfälle und Augenmuskellähmungen vorkommen und klinisch eine Beziehung zu einander zeigen. In einem Theile dieser Fälle (Gruppe I) liegt eine grob anatomische basale Veränderung vor, die primär und unabhängig von den Migräneanfällen gegeben ist, diese Veränderung ist die Krankheitsursache; durch sie sind die Anfälle vollkommen determinirt. Ob diese Veränderung beim Anfalle eine mehr passive Rolle spielt (locus minoris resistentiae) oder an der Hervorrufung desselben activ betheiligt ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. In anderen Fällen (Gruppe II) sind die Migräneanfälle Ausdruck der endogenen Krankheit Hemikranie; kommt es in diesen Fällen zu einer Augenmuskellähmung, so ist natürlich auch hier eine besondere locale Schädigung anzunehmen. Es ist daran zu denken, dass ausserhalb der Migräne gelegene, von ihr unabhängige Momente zu dem Zustandekommen einer

solchen localen Schädigung beitragen. Ein Vergleichen des Krankheitsmechanismus bei Gruppe I und II setzt voraus, dass man eine bestimmte anatomische Vorstellung mit dem Migräneanfall verbindet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass den klinisch einander ähnlichen Bildern des symptomatischen und des genuinen Hemikranieanfalles auch ähnliche Gehirnvorgänge entsprechen. Bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse ist jedoch die Auseinanderhaltung der beiden oben charakterisirten Gruppen nothwendig. Die hier wiedergegebene Betrachtungsweise lässt sich auf alle Fälle ausdehnen, in denen Migräneanfälle und irgend welche andere Krankheitserscheinungen miteinander vorkommen.

Ueber Psychosen durch Autointoxication vom Darme aus.

Von

Prof. Wagner v. Jauregg.

Seitdem ich im Jahre 1891 auf der Wanderversammlung des psychiatrischen Vereines in Graz in einem Vortrage[1]) die Ansicht ausgesprochen habe, dass gewisse acute Psychosen auf einer gastrointestinalen Autointoxication beruhen dürften, ein Gedanke, den ich später[2]) weiter ausgeführt habe, ist dieses Thema wiederholt von verschiedenen Autoren behandelt worden.

Im Jahre 1895 erschien ein Aufsatz von E. Jacobson[3]) über Autointoxicationspsychosen, in welchem der Autor auch über vom Verdauungstracte ausgehende Autointoxicationen spricht und es als wahrscheinlich annimmt, dass dieselben Psychosen hervorrufen können. Jacobson warnt aber vor verfrühten Schlussfolgerungen und hält die Annahme einer Autointoxicationspsychose nur dort für gerechtfertigt, wo bis auf die Verdauungssymptome alle anderen ätiologischen Momente fehlen, wo sich die Psychose acut entwickelt hat, und wo sich deren Entwickelung und Verlauf eng an die Entwickelung der Verdauungskrankheit schliesst.

Jacobson theilt selbst zwei derartige Fälle mit, von denen besonders der erste diesen Bedingungen entspricht, während der zweite letal verlaufene (Colitis et Proctitis ulcerosa) nicht ganz eindeutig ist, wie der Autor selbst hervorhebt.

---

[1]) Ueber die körperlichen Grundlagen der acuten Psychosen. Jahrb. f. Psychiatrie X. Bd.

[2]) Ueber Psychosen auf Grundlage gastro-intestinaler Autointoxication. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 10.

[3]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie LI. Bd.

Ferner theilte v. Sölder[4]) im Jahre 1898 sechs Fälle von Delirium acutum mit (davon fünf mit tödtlichem Ausgang), die er in ursächlichen Zusammenhang mit einer bei sämmtlichen sechs Fällen vorhandenen Koprostase brachte. v. Sölder stützt sich darauf, dass in allen Fällen durch den Krankheitsverlauf und die Obduction sich das Bestehen einer Koprostase nachweisen liess, die schon vor dem Ausbruche der in kurzer Zeit (8 bis 14 Tage) verlaufenden Psychose begonnen hatte; dass in allen obducirten Fällen, nach fieberlosem Verlaufe, parenchymatöse Degenerationen der Nieren, des Herzens und der Leber festzustellen waren; endlich, dass in dem einen Falle, der in Heilung ausging, der Nachlass der Erscheinungen sich unmittelbar an eine ausgiebige Entleerung des Darmcanales anschloss.

v. Sölder sieht die plausibelste Erklärung des Zusammenhanges zwischen Geistesstörung und Koprostase in der Annahme einer vom Darminhalte ausgehenden Giftwirkung, wenngleich er sich des vorläufig noch Hypothetischen einer solchen Erklärung bewusst ist. Besonders in dem Nachweise der parenchymatösen Degenerationen sieht er eine mächtige Stütze dieser Hypothese.

Bald darauf veröffentlichte Bischoff[5]) einige ähnliche Fälle, deren Werth allerdings dadurch beeinträchtigt wird, dass die Krankenbeobachtung in vivo eine theilweise recht mangelhafte war. So fehlt im ersten Falle die Urinuntersuchung; die Acetonämie, ebenso wie die Koprostase mässigen Grades im Dickdarm wurden erst durch den Obducenten festgestellt. Auch fehlt jede Angabe über das Vorhandensein oder Fehlen von Fieber. Urinuntersuchung und Temperaturangabe fehlen auch im zweiten Falle, obwohl in demselben bei der Obduction Enteritis diphtheritica haemorrhagica acuta, Erysipelas palpebrae sup. oculi sinistri et orbitae und Pneumonia lobularis partim haemorrhagica pulmonis utriusque gefunden wurde. Der dritte Fall, der in den genannten Richtungen genauer beobachtet ist, (subnormale Temperaturen, Eiweiss im Urin ohne Cylinder) ist complicirt durch eine schon vor dem Eintritte der bedrohlichen Erscheinungen seit längerer Zeit bestehende Psychose; ausserdem durch ein recentes schweres Schädeltrauma mit Schädelfissuren und einer Quetschung der Hirnrinde im rechten unteren Scheitelläppchen.

---

[4]) Jahrb. f. Psychiatrie XVII. Bd.

[5]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie LVI. Bd.

Binswanger und Berger[6]) haben übrigens den Verdacht ausgesprochen, dass es sich in diesem Falle um Paralyse gehandelt haben könnte.

Der vierte nicht letal verlaufende Fall, der längere Zeit fieberte und nach anfänglicher Obstipation eitrige, einmal auch blutige Stühle entleerte, könnte vielleicht mit einer gewissen Berechtigung auch als Durchbruch eines Abscesses in den Darmcanal gedeutet werden. Nur der fünfte Fall ist mit Sicherheit hierher zu rechnen, indem gesteigerte Acetonurie und Indicanurie bei etwas Albuminurie, welche Erscheinungen nach Calomel- und Jodoform-Medication schwanden, auf das Bestehen einer Digestionsstörung hinweisen, während die rasche Heilung der Psychose nach Beseitigung der pathologischen Urinbestandtheile den ursächlichen Zusammenhang zwischen Digestionsstörung und Psychose höchst wahrscheinlich machen.

Es wird übrigens aus den Ausführungen Bischoff's nicht recht klar, welche Anschauung er sich über die Rolle der Darmerkrankung in seinen Fällen gemacht hat; denn während er sie einerseits mit den durch v. Sölder beschriebenen in eine Gruppe zusammenfasst, scheint er andererseits der in zwei von den obducirten Fällen nachgewiesenen Hirnhyperämie eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben, wobei er allerdings Anschauungen über Gehirnkreislauf und Vasomotoren vorbringt, die vielfach zur Kritik herausfordern.

Später haben sich Binswanger und Berger[7]) mit dieser Frage, wenn auch nur nebenbei, befasst. Sie theilen selbst einen Fall mit, bei dem im Laufe eines acuten Magenkatarrhs eine Psychose gleichzeitig mit einer langdauernden und hartnäckigen Koprostase auftrat.

Sie nehmen ferner zur toxischen Theorie des Delirium acutum und speciell zur Auffassung desselben als Ausdruck einer intestinalen Autointoxication Stellung und räumen derselben für gewisse Fälle eine Berechtigung ein.

Von französischen Autoren sind es besonders Régis, Séglas, Klippel und deren Schüler, die sich mit der gastro-intestinalen

---

[6]) Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen. Arch. f. Psychiatrie XXXIV. Bd.

[7]) l. c.

Autointoxication in ihrer Beziehung zu den Geistesstörungen viel befasst haben.

Régis und Chevalier-Lavaure[8]) lieferten schon auf dem Congrès de medicine mentale 1893 ein Referat über Autointoxication, in dem sie auch auf die gastrointestinalen Autointoxicationen als Ursache psychischer Störung Rücksicht nahmen.

Im Anschlusse daran veröffentlichte Séglas[9]) einen Aufsatz über dieses Thema, in dem er eine Anzahl von Autointoxicationspsychosen, darunter auch solche gastrointestinalen Ursprunges mittheilte.

Beide Autoren sind wiederholt auf dieses Thema zurückgekommen. So Régis[10]) in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit, in der er vor allem auf die Unterschiede zwischen den gastrointestinalen Autointoxicationen chronischen und acuten Verlaufes hinweist, die sich auch im Krankheitsbilde geltend machen; im ersteren Falle Bilder von Neurasthenie und Melancholie, im letzteren Falle Verwirrtheit, Aufregung, Delirien.

In einem weiteren Aufsatze erörtert Régis[11]) das Krankheitsbild der Autointoxicationspsychosen mit Einschluss der gastrointestinalen, ohne über diese letztere Gruppe wesentlich Neues zu bringen.

Als das Verdienst Klippel's muss es bezeichnet werden, dass er in einer Reihe von Arbeiten[12]) auf die Störungen der Leberfunction als möglicher Quelle von Autointoxication hingewiesen hat.

Auch von englischen und amerikanischen Autoren wird die Bedeutung der gastrointestinalen Autointoxication als ätiologischer Factor bei Geistesstörungen gewürdigt.

So vor allem von Hamilton,[13]) welcher der vermehrten Indicanausscheidung eine grosse Bedeutung beilegt und intestinal entstandene Toxalbumine als Krankheitserreger vor-

---

[8]) Arch. de Neurologie XXVI. Bd. 1893,
[9]) Arch. gener. de medec. 1893.
[10]) Arch. clin. de Bordeaux VII. 1898.
[11]) Arch. de Neurolog. II. ter. VII. Bd. 1899.
[12]) Arch. gener. de. medec. 1892.
Annal. medico-psychol. 1894.
Revue de psychiatrie 1897.
[13]) Lancet, 1896, vol. I. p. 1354, u. New-York med. Journ. 1896.

aussetzt. In den auf dieser Grundlage entstandenen Fällen handle es sich um acute Geistesstörungen mit rapider Entwickelung der Symptome; dieselben bestünden in flüchtigen und wechselnden Illusionen und Hallucinationen, in nicht systemisirten Wahnideen, in Verwirrtheit und Verbigeration, mit Schlaflosigkeit, Blässe, Verdauungsstörungen, Verstopfung und raschem Kräfteverfall.

Auch Dr. Hubert Wook[14]) ist überzeugt, dass Geistesstörung aus langdauerden Verdauungstörungen entstehen könne; er glaubt jedoch, dass es sich da um Autoinfection handle.

In der Aetiologie der Puerperal-Psychosen hatte übrigens schon 1887 Campbell-Clark[15]) der Koprostase eine grosse Rolle zugeschrieben und deren Wirkung als Giftresorption sich vorgestellt.

Ferner wäre Macpherson[16]) zu erwähnen, der die wichtige Rolle betonte, welche der intestinalen Desinfection bei der Therapie vieler Psychosen zukommt.

Der Begriff der Autointoxication hat also in den letzten Jahren, und zwar nicht bloss in der Psychiatrie, volles Bürgerrecht erhalten und ist auch von gastrointestinaler Autointoxication viel die Rede, und zwar bei manchen Autoren so, wie wenn dieselbe ein feststehendes, keines weiteren Beweises bedürftiges Axiom wäre.

Dem gegenüber muss betont werden, dass es sich da vorläufig nur um eine, allerdings berechtigte Hypothese handelt; die Auffassung eines Krankheitsfalles als auf einer gastrointestinalen Autointoxication beruhend, wird insolange hypothetisch bleiben, als nicht nachgewiesen ist, dass in dem betreffenden Falle im Magendarmcanal die Bildung eines bestimmten Giftstoffes stattfindet und dass dieser Giftstoff das beobachtete Krankheitsbild hervorzurufen im Stande ist.

Von einem solchen Beweise sind wir natürlich himmelweit entfernt und es wird sich daher für das Bestehen einer gastrointestinalen Autointoxication immer nur ein mehr weniger gelungener Indicienbeweis führen lassen.

---

[14]) Med. Record. 1899. LVI. Bd.
[15]) Journ. of. ment. science. 1887.
[16]) Journ. of. ment. science. 1893.

Für diesen Indicienbeweis wird die Analyse der psychischen Störungen selbstverständlich nur wenig leisten können; denn selbst wenn man das von Séglas für die Autointoxicationspsychose aufgestellte Krankheitsbild anerkennt, kann doch den durch Darmgifte hervorgerufenen Psychosen ein specifischer Charakter gegenüber den durch Bakteriengifte (infolge von Infection) verursachten nicht zugeschrieben werden.

Bei Führung dieses Indicienbeweises werden vielmehr in erster Linie Erscheinungen zu berücksichtigen sein, die theils dem Auftreten der Psychose vorangehend, theils während ihres Verlaufes, im Bereiche der Verdauungsorgane bemerkbar werden.

Wichtig wird es also sein, wenn auffallende Störungen der Magendarmfunction entweder gleichzeitig mit der Psychose auftreten, oder ihr doch nur kurze Zeit vorausgehen. Besonders überzeugend werden aber Fälle sein, in denen die Störung der Magendarmfunction auf eine ganz bestimmte alimentäre Schädlichkeit zurückgeführt werden kann. So war es z. B. in dem einen Falle, den ich früher[17]) beschrieben habe. Ein Fleischergehilfe hatte ein Quantum einer zur Füllung von Würsten bestimmten Fleischmasse genossen; unmittelbar darauf trat Uebelkeit und Erbrechen ein, und noch am selben Abend brach die Psychose aus.

Mit ebensolcher Bestimmtheit konnte die alimentäre Schädlichkeit in dem folgenden Falle nachgewiesen werden, den ich, da er auch sonst Interessantes bietet und der gastrointestinale Ursprung der Erkrankung in ihm sehr klar zu Tage tritt, ausführlich mittheile.

B. W., 21 Jahre alt, Comptoirist, wurde am 28. März 1901 aufgenommen. Nach Angabe seiner Eltern begann die Erkrankung am 20. März 1901. Der Patient, der bis dahin gesund gewesen war und eine ganz gute Verdauung gehabt hatte, erkrankte an diesem Tage mit einer Indigestion, und zwar wird als Ursache derselben eine bestimmte Speise, Hühnerlebern, beschuldigt. Nach dem Genusse derselben traten die ersten gastrischen Beschwerden auf; Patient wurde durch einige Tage von seinem Hausarzte an Magenkatarrh behandelt; er litt an hochgradiger Appetitlosigkeit und fühlte sich schwer krank und sehr abgeschlagen. Am 25. März begann er zum erstenmale irre zu reden. Er behauptete, sein Bruder sei verrückt, die ganze Welt sei durch ihn verrückt, nur er selbst sei vollkommen gesund, er wolle aber nicht mehr leben, deshalb schlage er sich auf die Herzgegend (was er auch wirklich that); er nehme nichts

[17]) Wiener klin. Wochenschr. 1896.



zu sich, damit es ihm nicht besser werde. Am nächsten Tage war er, unter Fortbestehen von gastrischen Symptomen, geistig wieder etwas frisch. In den darauf folgenden Tagen verschlimmerte sich aber sein psychisches Befinden. Er verlor fast alle Spontaneität, gab auch auf Fragen keine Antwort; er zeigte Angst, zitterte, stöhnte häufig; einmal entkleidete er sich plötzlich, klagte aber gleichzeitig über Kälte; behauptete, er sei der Herrgott, sei ganz gesund, nur die Anderen seien verrückt. Nachts war er grösstentheils schlaflos. Nahrung nahm er fast gar nicht zu sich; hatte durch mehrere Tage keinen Stuhl. Die zunehmende geistige Störung veranlasste die Angehörigen, den Kranken am 28. März über ärztlichen Rath der psychiatrischen Klinik zu übergeben.

Bei der Aufnahme ist der Patient ängstlich; er sei nur eingebildet krank, da Gott aus ihm spreche; dann wieder: Gott habe ihn gestraft, weil er nicht an ihn glaube. Nachts unruhig, drängt fort, rauft mit den Wärtern. Grosser, kräftig gebauter Mann. Körpergewicht 66 Kilogramm. Pupillen gleich, prompt reagirend, Reflexe normal. Zunge dick belegt, foetor ex ore. Abdomen eingezogen, druckempfindlich. Temperatur 37·0.

Im Urin viel Aceton und Indican.

Ordination: Bettruhe, Milchdiät (Milch und Milchspeisen).

29. März. Nahm nur gezwungen Nahrung zu sich. Auf 0·3 Calomel und eine Irrigation etwas Stuhl, den Patient unter sich liess.

30. März. Andauernd stark verwirrt, bei vorherrschend heiterer Stimmung. Lacht viel. Auf die Frage, wo er sei: er sei auf Erden. Später behauptet er im Himmel zu sein. Der Arzt habe ihn unzähligemale behandelt. Er sei unzählige Jahre alt. Weitere Auskünfte nicht zu erhalten. Aceton aus dem Urin geschwunden.

In den nächsten Tagen stellte sich bei dem Kranken zunehmende Benommenheit ein; er liegt meist in passiver Rückenlage mit theils apathischem, theils leidendem Gesichtsausdruck dahin, oft mit geschlossenen Augen. Auf Ansprache reagirt er nicht oder kaum; Aufforderungen kommt er nicht nach; Eingriffe zum Zwecke der Untersuchung oder Pflege wehrt er kraftlos ab. Manchmal murmelt er vor sich hin; Aeusserungen, so weit vernehmbar, verwirrt: er sei Gott und sehr alt; er habe seine Mutter verleugnet. Vorübergehend Andeutung von Katalepsie.

Pat. sieht sehr verfallen aus; es kann ihm nur flüssige Nahrung mit Mühe beigebracht werden, bis er am 3. April mangelhaft zu schlucken begann und vom nächsten Tage an das Wenige, was er genoss, wieder erbrach. Stuhl war trotz täglicher Irrigation immer erst nach zwei bis drei Tagen zu erzielen. Excremente liess der Patient unter sich. Der Schlaf war sehr mangelhaft. Temperatur nie über 36·8, Puls circa 80, klein. Der Urin enthielt beträchtliche Mengen Indican; auch Aceton hatte sich wieder eingestellt.

Die Acme des Krankheitsprocesses war ungefähr am 5. April erreicht. Die schwere Bewusstseinstrübung, die den Kranken nicht einmal auf schmerzhafte Reize reagiren liess, das verfallene Aussehen, der kleine

Puls bei dem ominös niedrigen Blutdruck von 80 Millimetern, das Erbrechen der wenigen ihm beigebrachten Nahrung liessen eine ungünstige Wendung befürchten. Es wurden dem Kranken Nährklysmen verabreicht, Strophantus und etwas Alkohol verordnet.

Nachdem in der Nacht auf den 6. April der Puls noch auf 44 heruntergegangen war, wurde der Patient am Morgen etwas kräftiger gefunden; Puls 90; Blutdruck 110 Millimeter. Patient hat Verständnis für einfache Befehle und kommt denselben nach, fragte ob er gesund werde. Auch nahm er an diesem Tage genügende Nahrung zu sich.

Von da ab ging es mit dem Kranken, wenn auch langsam, aufwärts. Der Puls blieb kräftiger und der Blutdruck hielt sich auf normalen Werthen; das Bewusstsein wurde freier. Patient klagte über Kopfschmerzen, wogegen ihm die Eiskappe verordnet wurde. Das Untersichlassen der Excremente hörte bald auf. Die Nahrungsaufnahme erfolgte im Grossen und Ganzen besser, wenn auch hin und wieder noch etwas Zwang angewendet und mit Nährklysmen nachgeholfen werden musste. Das Erbrechen hatte aufgehört. Da die Zunge noch immer stark belegt, der Unterleib druckempfindlich war, der Stuhl trotz Irrigationen viel zu wünschen übrig liess und der Urin andauernd Aceton enthielt, wurden am 12. April nochmals 0·3 Calomel verabfolgt. Von da ab besserten sich diese auf den Intestinaltract bezüglichen Symptome, um bald zu schwinden.

In dem Maasse, als das physische Befinden des Pat. sich besserte, die Benommenheit nachliess, trat die psychische Störung wieder mehr in den Vordergrund. Er bewies über örtliche und zeitliche Verhältnisse, sowie über seine Lage weitgehende Orientirungsstörungen und äusserte allerlei Wahnideen depressiven Inhaltes. Er vermeinte unter Leichen zu sein, Menschenfleisch zu essen; er machte sich Vorwürfe bezüglich seines Lebenswandels und befürchtete ein Unheil anzurichten; glaubte, dass man Geld von ihm verlange. Er glaubte in weitgehender Beziehungssucht allerlei Vorgänge in seiner Umgebung mit seiner Person in Verbindung bringen zu müssen, und zwar im ungünstigen Sinne.

Am 20. April hatte sich Pat. so weit erholt, dass er einige Stunden ausser Bett zubringen konnte. Pat. wurde an diesem Tage gewogen und der Verlust von 4·5 Kilogramm Körpergewicht (61·5) zeigte, wie sehr die letzten drei Wochen seiner Krankheit an seinem Körper gezehrt hatten.

Von da ab ging die weitere Erholung des Pat. rasch von Statten. Schon am 25. April hatte er ziemliche Krankheitseinsicht. Er überschätzte bedeutend die Zeit, die er in der Anstalt zugebracht hatte, meint aber, es sei das kein Wunder, da er in dieser Anstalt so viel durchgemacht habe (in seinem Delirium nämlich). Es sei ihm vorgekommen, als hätte er in dieser Zeit, eine weite Reise gemacht; dann habe er zeitweilig geglaubt, bei den Freimaurern zu sein; ein andermal wieder glaubte er, dass Krieg sei. Seine Verwandten seien ihm ganz verändert vorgekommen; er habe Zurufe gehört, so z. B. habe man ihn oft „Schuft" ge-

nannt; dann habe er Messer klirren gehört und sich eingebildet, dass er ermordet werde u. s. w. Immerhin glaubte er sich auch damals noch von den anderen Patienten beobachtet, hatte Beziehungssucht.

Er blieb bald dauernd ausser Bett, bekam Appetit und Schlaf und konnte am 2. Mai geheilt entlassen werden. Er hatte bei seiner Entlassung volle Krankheitseinsicht, doch für seine Ueberführung in die Anstalt und die ersten acht Tage seines Anstaltsaufenthaltes theils gar keine, theils nur höchst summarische Erinnerungen.

Ich verfüge über eine Anzahl von Fällen, in denen mit ähnlicher Präcision wie in dem mitgetheiltem Falle eine bestimmte alimentäre Schädlichkeit als Ursache der unmittelbar daran sich anschliessenden gastrointestinalen Störungen und darauf folgenden nervösen Krankheitsbilder angeschuldigt werden konnte. Nicht immer handelte es sich dabei um Psychosen. In einigen Fällen konnte eine Encephalitis haemorrhagica angenommen werden. So z. B. im folgenden Falle:

Ein Officier im Beginne der Fünfzigerjahre hatte sich Ende December 1897 durch ein Schweinsgulyas eine Indigestion zugezogen. Er erbrach danach und fühlte durch mehrere Tage ein Unwohlsein. Er litt vor allem an heftigen Kopfschmerzen, die durch Antipyrin mit vorübergehendem Erfolge bekämpft wurden; ferner an Schwindel und Appetitlosigkeit. Nachdem im Laufe einiger Tage eine geringfügige Besserung eingetreten war, verschlimmerte sich der Zustand nach einem am 31. December begangenen, an und für sich geringfügigen Diätfehler wieder bedeutend. Es traten heftige Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen und Schwindel auf, und nachdem gegen diese Symptome vom behandelnden Arzte Morphium angewendet worden war, stellten sich am 2. Januar schwere Hirnerscheinungen ein, die den Patienten zwangen, das Bett aufzusuchen.

Als ich ihn am Abende dieses Tages zum erstenmale sah, bot derselbe ein eigenthümliches Bild dar. Er klagt über rasende Kopfschmerzen; er liegt in Rückenlage zu Bette, da jeder Versuch sich aufzurichten oder die Lage zu ändern sofort Erbrechen und den heftigsten Schwindel hervorruft.

Die Untersuchung ergibt vollständige linksseitige Hemianopsie bei vollständig freier Beweglichkeit der Augen nach allen Richtungen. Die Pupillen waren ungleich (eine Erscheinung, die schon vorher bestanden hatte), doch auf Licht und Accommodation prompt reagirend.

Ferner hatte der Kranke eine complete linksseitige Hemianästhesie; sowohl Schmerzempfindung als Berührungsempfindung fehlten auf dieser Seite vollständig. Auch bestand sowohl in der oberen als in der unteren Extremität linkerseits deutlich Ataxie und hatte der Kranke bei geschlossenen Augen kein Bewusstsein von der Lage seiner Extremitäten. Eigentliche Lähmung fehlte an den Extremitäten; ebenso wenig waren Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven vorhanden. Die Sehnenreflexe waren an oberen und unteren Extremitäten beiderseits lebhaft gesteigert, ein Symptom, das schon vor der Erkrankung bestanden hatte.

Der Zustand war afebril; der Puls verlangsamt, intermittirend.

Die Zunge des Patienten war dick belegt; die Exhalation foetid, fast fäculent. Das Abdomen stark aufgetrieben, in der ganzen Ausdehnung des Dickdarms druckempfindlich; durch Druck auf mehrere Stellen des Dickdarms liess sich jederzeit heftiger Singultus auslösen.

Ich verordnete vor allem eine kräftige Dosis Calomel und wiederholte Irrigationen, um den Darm möglichst rasch zu entleeren; ferner eine vorwiegende Milchdiät.

Der Erfolg dieser Therapie war ein zauberhafter. Nach Abgang zahlreicher copiöser, arg stinkender Stühle schwanden fast alle Krankheitserscheinungen binnen zwei Tagen.

Als ich den Patienten nach vier Tagen wieder sah, traf ich ihn ausser Bett, etwas geschwächt, aber im Stande sich ohne Schwindel zu bewegen. Die Hemianopsie war geschwunden; der Kranke hatte wieder den vollen und sicheren Gebrauch seiner linksseitigen Extremitäten; ebenso war die Hemianästhesie bis auf geringe Spuren geschwunden. Es bestanden zwar an manchen Stellen des Körpers, besonders in der Gegend der Mamilla links und an der linken unteren Extremität, lästige Parästhesien, Gefühle von Zusammenschnüren; aber eine objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung war nicht mehr vorhanden.

Nur eine Erscheinung blieb zurück und besteht noch jetzt: ein ganz kleiner, umschriebener hemianopischer Defect im ehemals hemianopischen Gesichtsfelde, auf den der sehr intelligente Kranke selbst aufmerksam machte, indem er beobachtete, dass oft einzelne Objecte im Blickfelde, und zwar in ganz con-

stanter Relation zum Fixationspunkte, der Wahrnehmung entgingen.

Der Patient, den ich seither wiederholt sah, ist weiterhin von cerebralen Störungen frei geblieben. Lues, Potus, Arterio-sklerose sind in dem Falle ausgeschlossen.

Aetiologisch ist der Fall mit Rücksicht auf die nachgewiesene Indigestion, auf den Befund des Verdauungstractes auf der Höhe der Erkrankung und besonders mit Rücksicht auf den evidenten Erfolg einer ausschliesslich auf die Entleerung und Desinfection des Darms gerichteten Behandlung ziemlich klar.

In einem anderen Falle, in dem eine bestimmte alimentäre Schädlichkeit nachweisbar war, bestand ein Krankheitsbild, das man als Meningitis serosa auffassen konnte; wieder in anderen kam endlich das Bild einer Polyneuritis, eventuell mit begleitender Korsakoff'scher Psychose, zu Stande.

Meist handelte es sich um Fleischspeisen, wobei irgend eine, voraussichtlich durch Mikroorganismen verursachte Veränderung derselben anzunehmen ist, und scheinen bestimmte Fleischsorten zur Erzeugung von Intoxicationen besonders geeignet zu sein. Es dürfte den beobachteten Thatsachen am meisten Rechnung getragen werden durch die Annahme, dass die Zersetzungsproducte gewisser Fleischsorten besonders giftige Eigenschaften haben. So ist besonders ungeräuchertes Schweinefleisch auch schon bei geringen Graden der Verwesung besonders gefährlich und verdanken wahrscheinlich die rituellen Verbote seines Genusses der frühzeitigen Erkenntnis dieses Umstandes ihre Entstehung. Auch die bekannte Gefährlichkeit der Würste dürfte vorwiegend einem Gehalte an Schweinefleisch zuzuschreiben sein.

Eine ähnliche Rolle scheint das Fleisch der Fische oder wenigstens mancher Fische zu spielen. In mehreren meiner Fälle waren es Austern, welche die Intoxication vermittelten.

Die Annahme einer exogenen Intoxication, d. h. Aufnahme eines schon ausserhalb des Körpers in der betreffenden Speise gebildeten Giftstoffes dürfte nur für jene Fälle zulässig sein, wo die nervösen Symptome der Aufnahme der alimentären Schädlichkeit unmittelbar folgen. In jenen Fällen jedoch, wo gewissermaassen eine Incubationsfrist vorhanden ist, wie in meinen oben

mitgetheilten Fällen, ist die Annahme naheliegend, dass es sich vielmehr zunächst um Infection und nicht um Intoxication gehandelt habe; dass nämlich mit der verdorbenen Speiße irgend welche Bakterien besonderer Art oder von einer, vielleicht durch den Nährboden bedingten besonderen Virulenz in den Darm gelangt seien und dort erst durch ihre Einwirkung auf die Ingesta die für das Nervensystem deletären Stoffe erzeugt haben.

Es sind das Fragen, deren Lösung wir von der Bakteriologie und Bakteriochemie zu erwarten haben, die allerdings bisher die Darmbakterien, ein ungeheueres Gebiet ihrer künftigen Thätigkeit, stiefmütterlich behandelt haben.

Fälle, in denen eine bestimmte alimentäre Schädlichkeit dem Auftreten schwerer Symptome von Seite des Nervensystems vorausging, sind übrigens in der Literatur verstreut, mehrfach zu finden. Zweifellos werden sich solche Fälle noch viel häufiger finden, sobald man nur einmal die Aufmerksamkeit darauf gerichtet haben wird.

Da, wie bereits erwähnt, von einem Nachweis der im Darm gebildeten, die Störung der psychischen Functionen verursachenden Gifte vorläufig nicht die Rede sein kann, wird es doch den Wahrscheinlichkeitsbeweis einer vom Darminhalte ausgehenden Vergiftung fördern, wenn gezeigt werden kann, dass im Darmcanale Processe sich abspielen, die möglicherweise mit Giftbildung einhergehen können. In dieser Richtung kann, wenn ich von der physikalischen Untersuchung der Verdauungsorgane absehe, die Untersuchung des Urins werthvolle Anhaltspunkte geben.

Ich meine nicht die Untersuchung des Urins auf seine Toxicität. Denn dadurch erfahren wir höchstens etwas über das Vorhandensein des Giftes, nichts über seine Provenienz. Nur dann wäre ein Schluss möglich, wenn die Toxicität des Urins gleichzeitig mit den psychischen Störungen infolge einer auf die Beseitigung der Verdauungsstörungen abzielenden Behandlung wesentlich abnehmen würde. Man darf überhaupt nicht erwarten, die toxischen Stoffe unter allen Umständen im Urin wiederzufinden.

Aber es gibt Stoffe, die, im Urin vorhanden, oder wenigstens in gesteigerter Menge vorhanden, ein Hinweis auf abnorme Zersetzungsvorgänge im Darmcanal sind. Dahin gehören die

gesteigerte Indicanausscheidung einerseits, die Ausscheidung von Aceton, Diacetessigsäure und Oxybuttersäure andererseits. Ich bin auf dieses Thema schon früher [18]) ausführlich eingegangen und will heute nicht darauf zurückkommen.

Man muss sich aber klar werden, welche Beweiskraft der Nachweis dieser Stoffe haben kann. Erstens ist nicht nachgewiesen, dass sie selbst giftig wirken, sondern sie sind nur Anzeichen für einen Process, bei dem die Möglichkeit der Giftbildung gegeben ist.

Zweitens muss man bedenken, dass die Hypothese der gastrointestinalen Autointoxication nothwendigerweise nicht ein einziges Gift, sondern eine Mehrheit, ja Vielheit von Giften voraussetzen muss, da die Möglichkeit sehr mannigfaltiger, durch Bakterienwirkung stattfindender Giftbildungen im Darm gegeben ist.

Man darf daher das Fehlen grösserer Mengen von Indican oder Aceton im Urin nicht als Gegenbeweis einer gastrointestinalen Autointoxication ansehen, da ja dadurch nur bestimmte zur Giftbildung führende Processe ausgeschlossen sind, nicht aber alle. Ich will beispielsweise darauf hinweisen, dass gesteigerte Skatolausscheidung, ferner das Urobilin wahrscheinlich eine ähnliche Bedeutung haben; doch ist die Bedeutung der letzteren Stoffe für die gastrointestinale Autointoxication noch nicht so eingehend studirt worden.

Die Beziehung des Urinbefundes zur Verdauungsstörung einerseits, zur Psychose andererseits, zeigt in instructiver Weise folgender Fall:

C. N., 34 Jahre alt, Officier, wird vom Garnisonsspitale, wo er sich höchst aufgeregt und verworren geberdet hatte, am 10. April 1892 der psychiatrischen Klinik zugeführt.

Die Gattin des Pat. gibt an, dass derselbe vor ungefähr drei Wochen psychisch erkrankt sei. Er habe in den letzten Tagen vor seiner Erkrankung stark gezecht, eines Morgens erbrochen und sich auch sonst unwohl befunden. Er sei seither sehr reizbar, manchmal auch weinerlich gewesen. Er äusserte zeitweilig Krankheitseinsicht und glaubte durch Ruhe genesen zu können. Dazwischendurch benahm er sich wieder auffallend, wurde übermässig lustig, sprach verworrenes Zeug: man sei ihm aufsässig; er werde erschossen werden. Pat. machte während dieser Zeit drei Tentamina suicidii. Zuletzt ass er durch drei Tage nichts und schlief fast gar nicht.

[18]) Wiener klin. Wochenschr. 1896.

Bei der Aufnahme höchst unruhig und verworren; macht Turnübungen, räumt alles, was ihm unter die Hände kommt, zusammen, wird gegen die Umgebung drohend und aggressiv. Kurz darauf bestellt er für Alle Champagner, besteigt Tisch und Kasten. Logorrhoe. Isolirt.

Am 11. April ist Pat. bald ausgelassen heiter, bald deprimirt und weinerlich. Schimpft über die Officiere und seine Angehörigen, äussert grosses Kraftbewusstsein: er sei ein guter Reiter, wolle sogleich ein Pferd besteigen, kommt auf Fechten, Turnen, Schwimmen zu sprechen; ideenflüchtig, lebhaftes Minenspiel. Er duldet keine Kleider. Lebhafter Durst, nimmt nur spärliche Nahrung zu sich.

Pat. ist von blasser Gesichtsfarbe, Augen halonirt. Pupillen auffallend weit, aber gleich und prompt reagirend. Zunge zittert und ist stark belegt. Gastrektasie. Abdomen stark gefüllt. Fieberlos, Körpergewicht 64·5 Kilogramm. Urin enthält etwas Albumen, viel Aceton, Diacetessigsäure und Indican

Pat. erhält 0·5 Calomel.

14. April. Pat. andauernd tobsüchtig, Ideenflucht. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Urinbefund unverändert. Erhält 1 Gramm Jodoform in Pillen.

16. April. Ruhiger, besserer Stimmung, weniger reizbar und verworren. Nahrungsaufnahme gut. Im Urin weniger Aceton und Diacetessigsäure. Indican noch reichlich.

In den nächsten Tagen wechselndes Verhalten. Vom 22 April ab weniger ideenflüchtig, Bewegungsdrang geringer, corrigirt einzelne Wahnideen. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut. Urin enthält seit 20. April kein Aceton und Indican mehr.

Am 2. Mai bedeutend ruhiger, Ideenflucht und Bewegungsdrang kaum mehr angedeutet; spricht noch viel, benimmt sich aber sonst unauffällig. Erinnert sich seines tobsüchtigen Zustandes nur traumhaft; er habe nicht anders können.

8. Mai. Pat. ist manchmal deprimirter Stimmung, weinerlich, reizbar, aber nicht verworren. Im Urin noch immer etwas Eiweiss, aber weder Aceton noch Indican. Erhält 1 Gramm Jodoform in Pillen.

12. Mai. Bedeutend ruhiger und mittheilsamer. Er gibt an, er sei früher deshalb so aufgeregt gewesen, weil er gefürchtet habe, geschlagen zu werden. Er habe alles in einem grünlich-blauen Schimmer gesehen und habe wie unter einem geheimnisvollen Zwange stehend gehandelt.

Der Urin des Kranken enthielt von jetzt ab während der ganzen weiteren Dauer seines Aufenthaltes an der Klinik weder Eiweiss noch Aceton noch Indican.

15. Mai. Pat. ist labiler Stimmung, ungewöhnlich reizbar.

Pat. blieb von jetzt an in diesem Zustande, wurde bisweilen von zornigen Affecten befallen, wobei die mimische Muskulatur lebhaft zitterte. Sein Körpergewicht nahm allmählich ab und erreichte am 3. Juli das Minimum mit 57·5 Kilogramm, um dann wieder zu steigen, so dass Pat. am Tage seiner Entlassung (12. Juli) 68 Kilogramm wog. Pat.

beurtheilte in dieser Zeit seine Umgebung meist richtig, war jedoch sehr leicht erregbar. Zum Schlusse besass er volle Krankheitseinsicht und wurde am 12. Juli 1892 in voller Reconvalescenz entlassen. Er erholte sich bald vollständig und trat wieder seinen Dienst an.

Einige Monate danach kam Pat. wegen Magenbeschwerden in das Ambulatorium der Klinik. Gleichzeitig hatte sich Appetit- und Schlaflosigkeit, Unlust zur Arbeit, Furcht vor psychischer Erkrankung und Reizbarkeit eingestellt. Im Urin konnten wieder grössere Mengen Aceton nachgewiesen werden, welches sammt obigen Krankheitserscheinungen einer neuerlichen Jodoformbehandlung wich.

Ich möchte noch aufmerksam machen auf die Bedeutung, die ein sehr trivialer Urinbestandtheil für die Erkentnis gastrointestinaler Autointoxicationen haben kann. Ich meine nämlich das Eiweiss, respective auch die Albumosen.

Köppen hat zuerst auf die Häufigkeit von Eiweissausscheidung bei Psychosen mit deliranten Zuständen aufmerksam gemacht, nachdem schon vorher bei einzelnen Formen von Psychosen die Häufigkeit der Albuminurie nachgewiesen worden war, so beim Delirium acutum und beim Delirium tremens.

Ich kann die Angaben von Köppen[19]) über die Häufigkeit von Eiweissausscheidungen bei acuten Psychosen (allerdings handelt es sich häufig nur um Spuren) nur durchaus bestätigen.

Dagegen stimme ich mit Köppen's Erklärung der Albuminurie bei Psychosen nicht überein. Köppen ist der Ansicht, dass die Erkrankung des Nervensystems auf dem Wege der Gefässnerven die Albuminurie hervorrufe.

Ich halte es für wahrscheinlicher, dass es sich da um toxische Albuminurien handle; dass dasselbe im Blut circulirende Gift, das einerseits durch Einwirkung auf das Gehirn die Psychose erzeugt, andererseits durch Einwirkung auf die Nierenepithelien Albuminurie hervorruft.

Für jene Fälle von Albuminurie, respective Psychose, in denen eine acute Infectionskrankheit das ätiologische Moment abgibt, ist diese Anschauung ja heute ziemlich allgemein anerkannt.

Weniger vertraut hat man sich aber mit dem Gedanken gemacht, dass auch vom Darm ausgehende Vergiftungen eine toxische Nierenreizung hervorrufen können. Die Autoren, die

---

[19]) Arch. f. Psychiatrie XX. Bd.

Albuminurie bei Darmerkrankungen beobachtet haben,[20]) denken grösstentheils an eine reflectorische Beeinflussung der Niere.

Zur Stütze meiner Auffassung kann ich anführen, dass ich über eine Anzahl von Fällen verfüge, in denen eine gleichzeitig mit einer Psychose nebst anderen Erscheinungen einer gastrointestinalen Autointoxication aufgetretene Albuminurie durch eine nur auf Entleerung und Desinfection des Darms abzielende Therapie zum Schwinden gebracht wurde.

Es dürften die durch Darmgifte hervorgerufenen Nierenreizungen auch einer Bedeutung für die Niere selbst nicht entbehren; es klafft in der Aetiologie der acuten, besonders aber der chronischen Nephritis noch eine Lücke, die vielleicht auf dem eben angedeuteten Wege ihre Ausfüllung finden dürfte.

Man darf nicht den Irrthum begehen, bloss den in den Körpergeweben hausenden Mikroorganismen eine Bedeutung für die Pathologie beizumessen, nicht aber den die Körperhöhlen bewohnenden. Und wenn man darauf hinweist, dass der Darm ganz gesunder Menschen dauernd von einer Unzahl von Bakterien bewohnt wird, so ist zu bedenken, dass der blosse morphologische Nachweis der Bakterien noch nichts über ihre Bedeutung aussagt, sondern dass es auch auf die Virulenz ankommt. Wissen wir doch schon von dem allerverbreitetsten Darmbewohner, dem Bacterium coli, dass es unter uns nicht bekannten Umständen in hohem Grade pathogen werden kann.

Es wird aber deshalb um so nothwendiger sein, sich des hypothetischen der Annahme einer gastrointestinalen Autointoxication immer bewusst zu bleiben, da ja wenigstens in den schweren Fällen eine andere Annahme auch im Bereiche der Möglichkeit liegt, nämlich die einer vom Darme ausgehenden Autoinfection. Ich verweise diesbezüglich auf die schon von v. Sölder und Binswanger und Berger citirten Befunde von Bakterien im Blute und Harn, sowie in der Subdural- und Ventrikelflüssigkeit, bei Fällen von Delirium acutum. Aber diese Befunde hätten ja mit der Frage der gastrointestinalen Autointoxication nichts zu thun, insoferne eine andere Möglichkeit der Entstehung des Delirium acutum, also z. B. durch Infection ohneweiters zugegeben werden muss.

---

[20]) Siehe die Literatur bei Kobler, Wiener klin. Wochenschrift 1898.



Von der grössten Bedeutung für unsere Frage wäre es aber, wenn sich Befunde, wie die von Seitz[21]) erhobenen bestätigen und wiederholen würden. Seitz beschreibt einen Fall, in dem bei einer 67jährigen Frau schwere intestinale Störungen unter dem Bilde eines Brechdurchfalles eintraten; bald darauf auch Delirien, endlich Coma. Unter mässigem Fieber verlief der Krankheitsfall im Laufe von sechs Tagen tödtlich. Die Obduction ergab einen ähnlichen Darmbefund wie bei Cholera; im Gehirne die übliche Hyperämie. Culturversuche aber, die mit Leichenblut und mit Hirn und Rückenmark angestellt worden waren, ergaben massenhafte Entwicklung von Bacterium Coli-Colonien. Es hatte sich also das, was im Leben als Autointoxication aufgefasst werden konnte, bei der Obduction als Autoinfection vom Darme aus herausgestellt.

Wenn man conform dem früher geltend gemachten Standpunkte für die meisten Fälle von gastro-intestinaler Autointoxication annimmt, dass es in den Verdauungstract gelangte Bakterien sind, welche die Giftbildung besorgen, würde sich allerdings der Unterschied zwischen Infection und Autointoxication einigermaassen verringern, indem die gastro-intestinale Infection zur gastro-intestinalen Autointoxication führt.

Besonders schwierig wird die Entscheidung der Frage in jenen Fällen werden, in denen die Möglichkeit vorliegt, dass Mikroorganismen, die ursprünglich in irgend einem Körpergewebe sich entwickelt haben, in den Magen-Darmcanal gelangen und dort durch Zersetzung von Ingestis giftbildend wirken.

Diese Möglichkeit besteht z. B., wo sich eitrige Processe in der Mund-, Rachen- oder Nasenhöhle abspielen. Es kann dann sein, dass die Resorption von Bakteriengiften an der Eiterungsstelle selbst stattfindet; es kann aber auch sein, dass die in den Darmcanal gelangten Mikroorganismen dort als Giftbildner wirksam werden.

Es dürfte auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse nicht möglich sein, diese Alternative mit Bestimmtheit zu entscheiden. Dass aber ein ursächlicher Zusammenhang zwischen solchen, meistens von den Zähnen, aber auch von den Nebenhöhlen ausgehenden Eiterungen und nervösen Störungen besteht,

---

[21]) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte XXX. Bd. 1900.

ist mir nicht zweifelhaft, besonders mit Rücksicht auf Fälle, in denen die Beseitigung der angenommenen Ursache rasch auch die ihr zugeschriebenenen Folgen zum Schwinden brachte. Da in der Literatur, so viel mir erinnerlich, auf derartige Fälle so gut wie keine Rücksicht genommen worden ist, will ich einige, in denen das therapeutische Experimentum crucis besonders gut gelang, mittheilen.

C. S., 42 Jahre alt, Bauersfrau, wurde am 12. Februar 1899 der Klinik zugeführt. Die Psychose hatte ungefähr vier bis fünf Tage vor der Einbringung in die Anstalt begonnen. Patientin hatte in der Zeit vorher sehr aufregende Erlebnisse mit ihrem Gatten, der selbst psychopathisch zu sein scheint, sie sehr mit Eifersucht plagte und auch wiederholt misshandelt und bedroht haben soll.

Patientin wurde verwirrt und beging allerlei ungeordnete Handlungen; so lief sie auffällig oft aus dem Hause, zerschlug einmal Fensterscheiben; behauptete bei Tag, es sei Nacht, und wollte die Strassenlaternen anzünden. Sie redete ganz verwirrt, war excessiv, verunreinigte sich.

Patientin ist bei der Aufnahme nur mangelhaft orientirt. Ihre Aeusserungen entbehren des Zusammenhanges; sie ergeht sich in Reminiscenzen an allerlei, meist peinliche Erlebnisse, die sie aber ganz ungeordnet und ohne rechte Beziehung auf an sie gerichtete Fragen vorbringt. Im Anschlusse daran pessimistische und hypochondrische Gedanken: ihr Mann und ihre Kinder würden sie nimmer sehen; — an den Füssen sei sie ganz kalt und auch oben im Kopfe; nur in der Mitte lebe noch etwas, zwischen den Füssen. Weint. Beständige motorische Unruhe.

Verkennung von Personen und Oertlichkeiten: der Professor sei eine kaiserliche Hoheit; sie sei in einem Schlosse. Glaubt selbst, im Kopfe nicht klar zu sein.

Aus dem somatischen Befunde ist als bemerkenswerth hervorzuheben, dass das Colorit etwas ikterisch war, dass sämmtliche grösseren Nervenstämme druckempfindlich waren. Ebenso war das etwas aufgetriebene Abdomen ziemlich druckschmerzhaft.

Der Urin enthielt Spuren von Eiweiss, viel Aceton und etwas Diacetessigsäure, auch mehrmals gesteigerte Indicanmengen. Auf zweimalige Verabreichung von je 1 Gramm Jodoform schwanden die pathologischen Urinbestandtheile im Laufe von etwa einer Woche allmählich.

Der psychische Zustand der Patientin blieb in der ersten Zeit ungefähr derselbe wie bei der Aufnahme. Sie blieb verwirrt, erging sich in ungeordneten Reminiscenzen, verkannte Personen und Situationen, schien unter dem Einflusse von Gehörshallucinationen zu stehen und zeigte ziemlich lebhaften Stimmungswechsel. Hartnäckige Schlaflosigkeit.

27. Februar. Es wird bemerkt, dass die Patientin in der Gegend des linken äusseren Schneidezahnes und des Eckzahnes, die beide nur mehr durch ihre Wurzeln vertreten sind, eine Zahnfistel hat in Folge

einer Beinhautentzündung; die Ränder der Fistel sind gewulstet und stark geröthet; bei Druck auf das Zahnfleisch entleert sich reichlicher gelber Eiter. Die beiden Zahnwurzeln werden extrahirt; es entleert sich eine ziemliche Menge von Eiter.

Der Tag der Extraction dieser Zahnwurzeln markirte eine auffällige Aenderung im Befinden der Kranken. Sie war schon vom nächsten Tage an klarer, wusste sich im Irrenhaus, fing an, sich über ihre Umgebung richtig zu orientiren. Sie wurde ruhig in ihrem Gebaren, verlangte bald nach Arbeit; sie war nur noch etwas weinerlich und furchtsam; fragte, ob sie nicht doch etwas angestellt habe. Sogleich stellte sich auch der Schlaf ein. Die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme war nach wenigen Tagen geschwunden.

Im Laufe von etwa 14 Tagen schwanden bei der Patientin unter sichtlicher körperlicher Erholung alle psychischen Krankheitserscheinungen. Sie gab eine geordnete Anamnese, in der sie unter anderem selbst die Vermuthung aussprach, dass ihr Zahnleiden, das schon viele Monate bestand, zum mindesten von Einfluss auf ihre psychische Erkrankung gewesen sei. Sie gab auch eine ausführliche Schilderung ihres Krankheitszustandes, aus der zu entnehmen war, dass Hallucinationen, und zwar solche des Gesichtes und solche des Gehörs, eine grosse Rolle gespielt hatten.

Am 31. März 1894 wurde die Frau geheilt entlassen.

Aehnliche Fälle stehen mir noch mehrere zur Verfügung, die noch klarer dadurch sind, dass vorangegangene heftige Gemüthsbewegungen nicht die grosse Rolle spielen, wie in dem vorliegenden Falle.

In dem einen Falle (ein etwa 35jähriger Mann) war es ein nach einer Zahnextraction zurückgebliebener Sequester, der eine chronische Eiterung in der Mundhöhle unterhielt. Das Krankheitsbild war das einer Melancholie ohne Wahnideen, die schwer genug war, um den Betroffenen, eine sonst sehr energische Natur, durch Monate vollständig arbeitsunfähig zu machen. Die Besserung begann in unmittelbarem Anschlusse an die nach mehrfachen vergeblichen Versuchen erfolgte definitive Entfernung des Sequesters und ging sehr rasch in vollständige Heilung über.

In einem dritten Falle war es auch ein periostitischer Abscess mit Fistelbildung, der, unter gleichzeitiger bedeutender Abmagerung, zuerst zu einem neurasthenisch-hypochondrischen Krankheitsbilde führte, das nach mehrwöchentlichem Bestande im Anschlusse an eine Gemüthsbewegung in einen deliranten Verwirrtheitszustand überging. Stärkere Verwirrtheit bestand zwar nur einen Tag und wurde durch Bettruhe, Calomel und

Milchdiät bald Beruhigung herbeigeführt, doch bestand ein leicht psychotischer Zustand durch mehrere Wochen fort. Derselbe charakterisirte sich durch eine ängstliche Gemüthsstimmung mit Neigung zu trüben Ahnungen und Beziehungssucht; Hallucinationen des Gesichtes, die übrigens als krankhaft anerkannt wurden und auch solchen des Geschmackes und Geruches; sehr lebhaften, ängstigenden Träumen, die oft nicht ganz präcise von der Wirklichkeit unterschieden werden konnten.

Die Eröffnung des Abscesses und Entfernung einer Wurzel brachte zwar eine leichte Besserung, aber nicht in dem erhofften Grade. Da stellte sich heraus, dass eine Zahnwurzel zurückgeblieben war und die eiternde Fistel fortbestand. Nach Entfernung dieser Zahnwurzel und Aufhören der Eiterung trat sofort psychische Genesung und damit auch rasche körperliche Erholung ein.

(Aus der k. k. II. psychiatrischen und der neurologischen Klinik des Herrn Hofrathes Freiherr v. Krafft-Ebing.)

Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii.

Erste Mittheilung.

Die alimentäre Glykosurie beim Morbus Basedowii.

Von

Doc. Dr. J. A. Hirschl,
klin. Assistenten.

Das Auftreten der alimentären Glykosurie im Verlaufe des Morbus Basedowii ist seit dem Jahre 1891 bekannt. Kraus und Ludwig[1]) veröffentlichten in ihrer grösseren Arbeit: „Klinische Beiträge zur alimentären Glykosurie" sechs Fälle von Morbus Basedowii, bei denen in vier Fällen Glykosurie nachgewiesen werden konnte, in zwei Fällen dieser Nachweis nicht gelang.

Seit dieser Zeit haben sich mehrere Forscher mit diesem Thema beschäftigt, sind aber zu ziemlich verschiedenen Resultaten gekommen. Man kann nicht die verschiedene Methodik der Autoren beschuldigen, die gegensätzlichen Resultate veranlasst zu haben, da gerade diejenigen vornehmlich negative Resultate erhalten haben, welche mit Methoden arbeiteten, die günstigeren Verhältnissen für den Nachweis einer alimentären Glykosurie entsprachen.

Der normale menschliche Organismus ist im Stande, eine begrenzte Menge von Kohlehydraten, insbesondere von den Zuckerarten, aufzunehmen, im Darm zu resorbiren, in den Glykogenspeichern abzulagern und später zu verbrennen oder als Körperfett in den verschiedenen Fettdepôts anzuhäufen. Dabei ist der normale Organismus in der Lage, den Zuckergehalt des Blutes so zu reguliren, dass derselbe von 0·08 bis 0·09 Procent

schwankt. Bei Einführung grösserer Mengen von Glykosen, von Saccharosen ist der Organismus nicht mehr in der Lage, die ganze aufgenommene Menge zu verarbeiten, und er gibt meistens bei gleichzeitigem Steigen des Zuckergehaltes im Blute — Hyperglykämie — einen Theil des aufgenommenen Zuckers durch den Harn ab. Hofmeister[2]) bezeichnet die Zahl, welche die Menge des Zuckers angibt, der eingeführt werden kann, ohne Meliturie zu machen, als Assimilationsgrenze. In zweckmässiger Weise schlägt Raimann[3]) vor, die Assimilationsgrenze durch einen Bruch zu fixiren, dessen Zähler die Menge Traubenzucker in Grammen ausdrückt, welche dem Organismus zugeführt werden muss, damit im Harn sicher nachweisbare Dextrose auftritt, und dessen Nenner dem Körpergewichte in Kilogrammen ausgedrückt entspricht. Raimann, der diesen Vorschlag nur für Glykosurie, nicht für jede Zuckerausscheidung im Harne macht, betont schon, dass dem Zähler dieses Bruches eine ungleich grössere Bedeutung zukomme, als dem Nenner, da z. B. ein reichliches Fettpolster des Individuums zwar das Körpergewicht, nicht aber das Assimilationsvermögen für Kohlehydrate steigern dürfte, und schlägt deshalb weiterhin vor, diesen Bruch als ursprünglichen Bruch beizubehalten, wie wir etwa aus praktischen Gründen die Sehschärfe eines Menschen in Form eines Bruches ausdrücken. Die Assimilationsgrenze ist nun für den Menschen eine ausserordentlich variable in Bezug auf verschiedene Zuckerarten. Sie ist auch eine ausserordentlich variable mit Bezug auf den Umstand, ob das betreffende zu untersuchende Individuum längere Zeit nichts genossen hat, indem auf nüchternen Magen geringere Quantitäten Dextrose bereits Glykosurie erzeugen. Der Gesammtzustand des Darmcanales kommt gleichfalls sehr wesentlich in Betracht. Aber auch unter sonst gleichen Umständen sieht man bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten eine Differenz in der Assimilationsgrenze, deren Gründe für uns nicht ersichtlich sind. Im Allgemeinen können diese letzteren Differenzen bei den relativ groben Zahlen, mit denen wir bei der alimentären Glykosurie arbeiten, vernachlässigt werden.

Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker liegt nach v. Noorden[4]) für gewöhnlich bei 180 bis 250 Gramm, wobei Noorden bemerkt, dass diese Mengen in den nüchternen Magen gebracht werden. Er hält an dieser Zahl fest, obwohl ihm der

oft citirte Versuch von Worm-Müller[5]) bekannt ist. Derselbe stellte im Ganzen an zwei Personen Versuche mit Dextrose an. Das erste Individuum schied auf 50 Gramm Traubenzucker 0·22 Procent des Zuckers im Harn aus. Dieser gab eine positive Gährungsreaction, aber eine negative Trommer'sche Probe. Dieselbe Versuchsperson zeigte zuckerfreien Harn, nachdem sie zu einer anderen Zeit 100 Gramm Traubenzucker gleichfalls auf nüchternen Magen eingenommen hatte. Eine zweite Versuchsperson liess 6 Stunden nach der Einnahme von 100 Gramm Traubenzucker auf nüchternen Magen zuckerhältigen Harn.

Berücksichtigt man die Zahlen, die Noorden als Assimilationsgrenze für den Traubenzucker fixirt, so wird man nur dann von einer (pathologisch gesteigerten) alimentären Glykosurie*) sprechen können, wenn die Einführung von weniger als 180 Gramm Traubenzucker Glykosurie erzeugt. Da die Versuchspersonen auf Hungerzustände in verschiedenster Weise reagiren, wird es vortheilhaft sein — auch schon aus praktischen Motiven — den Traubenzucker nach einer Mahlzeit einzuführen. Naunyn[6]) empfiehlt, in derartigen Versuchen 100 Gramm Dextrose 2 Stunden nach dem ersten Frühstück zu reichen; das erste Frühstück mag aus Milchkaffee bis zu $^1/_4$ Liter und 80 bis 100 Gramm Brot bestehen. Erhält man dann eine Glykosurie mit quantitativ bestimmbarer Zuckermenge, so darf eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker angenommen werden.

Diese Methodik ist schon mehrere Jahre vor dem Vorschlage Naunyn's von Kraus und Ludwig und von Chvostek[7]) erprobt worden. Die ersteren gaben drei gesunden Personen nach einer Mittagsmahlzeit je 200 Gramm Traubenzucker und konnten in deren Harn keinerlei bestimmbare Mengen Traubenzucker nachweisen. Chvostek machte vier derartige Versuche mit 200 Gramm Traubenzucker. Er erhielt von drei Versuchspersonen zuckerfreien Harn, von der vierten Versuchsperson einen 0·1 Procent Traubenzucker enthaltenden Harn, in welchem sich 0·05 Procent des verabreichten Zuckers fanden.

---

*) Der Kürze halber und dem allgemeinen Gebrauche folgend, werde ich den Ausdruck alimentäre Glykosurie für jene Glykosurie brauchen, welche nach Zuckergaben unter der Assimilationsgrenze eintritt. Besser würde für diese Glykosurien der Ausdruck: „pathologisch gesteigerte alimentäre Glykosurie" entsprechen.



Kraus und Ludwig betonen, dass bei den Versuchen mit rohem käuflichen Traubenzucker stärker rechtsdrehende Kohlehydrate in den Harn übergehen, welche Dextrose vortäuschen könnten. Da dieselben jedoch nicht reduciren und nicht vergähren, so sind von ihnen im Allgemeinen Trübungen der Untersuchungsresultate nicht zu erwarten.

Zur Bestimmung der Assimilationsgrenze beim Menschen schlägt Raimann vor, zunächst 100 oder 150 Gramm Traubenzucker nach einer Mahlzeit zu verabreichen und dann den durch die nächsten 4 Stunden gesammelten Harn auf Zucker zu untersuchen. Bei positiver Fehling'scher Probe ist das aufzunehmende Zuckerquantum so lange, gewöhnlich um 25 Gramm, herabzusetzen, bis sich der Harn zuckerfrei erweist. Erscheint nach dem ersten Versuche mit 100 oder 150 Gramm der Harn zuckerfrei, so ist mit der Zuckerdarreichung so lange zu steigen, bis der in den nächsten 4 Stunden gesammelte Harn sich als genügend zuckerhältig erweist. Jene Zahl, welche in Grammen die geringste Menge bestimmt, nach deren Verabreichung Glykosurie auftritt, ist der Zähler des Bruches, der die Assimilationsgrenze bezeichnet.

Der Zuckergehalt des Harnes, bei welchem man von alimentärer Glykosurie spricht, wird von Raimann mit 0·2 Procent angenommen und ist äusserst zweckmässig durch die positive Reaction der Fehling'schen und Nylander'schen Probe bezeichnet.

In der Nervenklinik und in der II. psychiatrischen Klinik, welche unter der Leitung des Herrn Hofrathes Freih. v. Krafft-Ebing stehen, habe ich mich seit mehreren Jahren mit Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie beschäftigt. Bevor mir die Methodik Raimann's bekannt war, d. i. vor dem Februar 1900, war meine Versuchsanordnung die folgende: Der Kranke bekam um circa $^1/_2$7 Uhr Morgens sein Frühstück, bestehend aus einer Suppe und einer Semmel oder einer geringen Quantität, circa 100 Gramm, Milch. Um 8 Uhr Früh bekam er die bestimmte Quantität des Traubenzuckers, gewöhnlich in heissem Thee ohne weiteren Zusatz aufgelöst. Der Kranke trank fast immer den Traubenzuckerthee in einem Zuge, nur wenn es sich um sehr grosse Quantitäten — ein Kranker bekam einmal 500 Gramm Traubenzucker — handelte, musste man dem Kranken bis eine Stunde Zeit lassen. Es ist gar kein Zweifel, dass durch langsames Trinken das Resultat etwas getrübt erscheint; ande-

rerseits haben wir bei rascher Einnahme grösserer Mengen Traubenzucker ziemlich häufig Erbrechen gesehen, welches nicht nur den Versuch werthlos machte, sondern auch den Kranken veranlasste, die Ausführung weiterer Versuche abzulehnen. Der Harn wurde vor Verabreichung des Traubenzuckers um 8 Uhr Morgens gelassen und als zuckerfrei constatirt. Von 8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittag wurde der Harn gesammelt und mit der Trommer'schen, Nylander'schen und der Gährungsprobe qualitativ und durch Polarisation quantitativ, gewöhnlich im medicinisch-chemischen Institute der Universität, untersucht.

Seit der Raimann'schen Publication bestimmte ich in der von diesem Autor angegebenen Weise die Assimilationsgrenze.

Zur Untersuchung gelangten 20 Fälle von M. Basedowii, darunter drei, bei denen die Erkrankung mit Geistesstörung complicirt war. Bevor ich diese Untersuchungen mittheile, sei es mir gestattet, kurz auf die Literatur der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii einzugehen.

Kraus und Ludwig untersuchten 1891 sechs Fälle von Morbus Basedowii. Genauere Krankengeschichten liegen nicht vor; jedoch ist aus dem Berichte zu ersehen, dass es sich sicher in zwei, wahrscheinlich aber in allen sechs Fällen um habituelle hohe Pulsfrequenz gehandelt habe. Bei 150 bis 200 Gramm verabreichter Dextrose enthielt der Harn 16·9 Gramm, 0·28 Gramm, 0·5 Gramm, 0·72 Gramm Zucker, zweimal war der Harn zuckerfrei. Kraus und Ludwig unterscheiden diese alimentäre Glykosurie von der nervösen Glykosurie. Sie bezeichnen als nervöse Glykosurie die gelegentliche Ausscheidung von Dextrose im Harn, die sie an zwei Fällen von an Cerebrospinalsklerose leidenden Individuen, an drei mit Hirntumoren behafteten Kranken, an einem Kranken mit Ponstuberkel, an einem Tabiker und an einem Falle von Erkrankung der Medulla oblongata constatirten. Diese acht Fälle zeigten gegenüber den Basedowkranken das eigenthümliche Verhalten, dass ihre Glykosurie durch Zuführung von 100 bis 150 Gramm chemischreinem Traubenzucker quantitativ nicht gesteigert wurde. Indem sie nun nach anderen Ursachen für die alimentäre Glykosurie bei der Basedow'schen Krankheit suchten, stellten sie mehrere Versuche an Personen an, die eine anderweitig begründete Tachykardie zeigten. In einem Falle von Mitralklappeninsufficienz mit Tachykardie hatten sie ein positives Er-

gebnis, indem von 150 Gramm genommenem reinen Traubenzucker 0·42 Gramm im Harne erschienen. Eine nach sechs Stunden entleerte Harnportion enthielt noch 0·23 Procent Zucker. Kraus und Ludwig sprechen mit Rücksicht auf diesen Befund in sehr vorsichtiger Weise die Vermuthung aus, dass es sich bei Morbus Basedowii vielleicht um eine alimentäre Glykosurie bei Tachykardie handle, und heben hervor, dass ja auch bei den Fällen von Basedow'scher Krankheit mit exquisiter Tachykardie Versuche auf alimentäre Glykosurie negative Resultate ergaben.

Chvostek[8]) beschäftigte sich mit diesem Thema im nächsten Jahre. Er untersuchte sechs Fälle von Morbus Basedowii nach derselben Methodik wie Kraus und Ludwig, indem er gewöhnlich 150 Gramm, in einem Falle 110 Gramm chemisch reinen Traubenzucker verfütterte. Der Traubenzucker wurde nach einer Mittagmahlzeit verabreicht. In fünf Fällen konnte er alimentäre Glykosurie nachweisen. Der Harn zeigte 0·35, 7·3, 1·71, 0·4, 0·5 Procent Zucker, einmal war der Harn zuckerfrei. Aus den Krankengeschichten lässt sich Folgendes entnehmen: Es handelt sich in drei Fällen mit alimentärer Glykosurie um ziemlich acute Fälle von schwerem Morbus Basedowii mit ausgesprochenen psychischen Erscheinungen. Fall 5 und 6 waren Psychosen[9]) und zeigten Exacerbationen ihres seit einiger Zeit bestehenden Leidens. Chvostek's Fall 3 ist ein wenig ausgeprägter Fall von Basedow'scher Krankheit, der allerdings erst seit einem halben Jahre besteht. Es besteht Exophthalmus, das Gräfe-sche Symptom ist am linken Auge angedeutet und fehlt am rechten, das Stellwag'sche Symptom fehlt, es besteht eine leichte Struma. Ueber Pulsfrequenz und Zittern ist nichts notirt. Der Patient wird als schreckhaft und leicht weinend bezeichnet. Es ist nicht unmöglich, dass es sich in diesem Falle um eine Forme fruste des Morbus Basedowii handelt. Dieser Fall hatte keine alimentäre Glykosurie.

Indem Chvostek seine Fälle an die von Kraus und Ludwig beschriebenen anschliesst und überdies zwei weitere Fälle von Morbus Basedowii mit fehlender alimentärer Glykosurie aus der Klinik Kahler hinzufügt, berechnet er, dass bei 13 Fällen 9mal ausgesprochene Glykosurie vorliege, demnach in 69·2 Procent (in diese Rechnung hat sich ein Fehler, der wohl nicht

viel bedeutet, eingeschlichen, indem Chvostek von fünf Fällen von Kraus und Ludwig spricht, wovon vier ausgesprochene alimentäre Glykosurie geboten haben sollen. Thatsächlich berichten Kraus und Ludwig jedoch über sechs Fälle, von denen zwei keine alimentäre Glykosurie hatten. Es würde sich dann der Procentsatz der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii auf 64·3 Procent reduciren).

Die nicht allzu hohe Pulsfrequenz einiger der untersuchten Fälle, sowie vier Controlversuche bei Tachykardie, die experimentell durch Atropin erzeugt wurde und nicht von alimentärer Glykosurie begleitet war, musste zu dem Schlusse führen, dass der Beschleunigung der Circulation als solcher kein Einfluss auf die Verschiebung der Assimilationsgrenze zukomme. Die sich aufdrängende Anschauung, dass die Neurosen im Allgemeinen alimentäre Glykosurie produciren, musste nach Controlversuchen an 21 mit Neurosen behafteten Kranken, die ein negatives Resultat ergaben, abgelehnt werden. (Diese Controlversuche bezogen sich auf je vier Fälle von Tetanie und Chorea, je drei Fälle von Hysterie, Neurasthenie und Psychoneurose und je zwei Fälle von Epilepsie und Paralysis agitans.)

Chvostek begnügt sich deshalb, bloss zu constatiren, dass es beim Morbus Basedowii einfach zu Störungen der Function der Assimilationsorgane komme. Er weist darauf hin, dass die gesteigerte alimentäre Glykosurie bei dieser Erkrankung vielleicht eine gewisse prognostische Bedeutung habe, da ja in einer Anzahl von Fällen der Morbus Basedowii von Diabetes complicirt wurde.

Im Jahre 1894 machte Zuelzer[10]) gelegentlich einer Arbeit „über alimentäre Glykosurie in Krankheiten und über puerperale Lactosurie" Mittheilungen über zwei Fälle von Morbus Basedowii, welche beide auf 150 Gramm Dextrose zuckerfreien Urin entleerten, während ein Fall nach 100 Gramm Lactose Zucker im Harn hatte. Die Zuckerquantität wurde auf nüchternen Magen in einem halben bis einem Liter Thee oder Wasser verabfolgt. Nähere Angaben über die Schwere der Basedow'schen Krankheit wurden nicht gemacht.

In demselben Jahre veröffentlichte Friedheim[11]) casuistische Beiträge zur Kenntnis der Nebenwirkungen des Thyreoidins. Eine seiner Krankengeschichten enthält einen Fall von alimentärer Glykosurie bei Morbus Basedowii. Eine 60jährige Frau mit

„starkem" Morbus Basedowii und alter Lues erhält eine süsse Mahlzeit. Während der Harn sonst zuckerfrei war, fanden sich drei Stunden nach der Mahlzeit im Harne polarimetrisch 0·2% Zucker.

In den Beiträgen zur Theorie und Praxis der Schilddrüsentherapie bei Fettleibigkeit und Morbus Basedowii von Carl von Noorden[12]) findet sich auf S. 8 der Satz: „Ich möchte einschränkend bemerken, dass es nur die im Fortschreiten begriffenen Fälle (von Morbus Basedowii) sind, die zur Glykosurie neigen." Eine Casuistik ist diesem Satze nicht beigegeben. Vielleicht bezieht er sich auf die Arbeit Zuelzer's.

Hermann Strauss,[13]) der 1897 Beiträge zur neurogenen und thyreogenen Glykosurie lieferte, untersuchte 19 Fälle Basedow-scher Krankheit*) aus den verschiedensten Stadien und fand dreimal gesteigerte alimentäre Glykosurie. Er verfütterte 100 Gramm wasserfreien Traubenzucker (Kahlbaum'sches Präparat) in 500 Cubikcentimeter Wasser auf nüchternen Magen. In sechs Fällen verfütterte Strauss 150 Gramm und erhielt nur einmal zuckerhältigen Harn. Strauss betont, dass bei den Befunden der alimentären Glykosurie ein Einfluss der Schwere der Erkrankung nicht zu constatiren war.

Die Arbeit Diénot's[14]) war mir im Originale nicht zugänglich.

Eine Uebersicht der referirten Fälle lässt erkennen, dass die gesteigerte alimentäre Glykosurie keineswegs sich so häufig beim Morbus Basedowii findet, als es Anfangs den Anschein hatte. Eine Tabelle möge diese Verhältnisse illustriren:

Autor	Zahl der beobachteten Fälle	Verabreichung des Traubenzuckers	Alimentäre Glykosurie	Keine alimentäre Glykosurie
Kraus und Ludwig	6	nach einer Mahlzeit	4	2
Chvostek	6	"	5	1
Klinik Kahler . . .	2	"	—	2
Friedheim	1	—	1	—
Zuelzer	2	auf nücht. Magen	—	2
Strauss	19	"	3	16
Summe . . .	36	—	13	23

*) Von diesen 19 Fällen wurden 17 ein Jahr vorher in der Inaugural-Dissertation von Bruno Goldschmidt, Berlin 1896, veröffentlicht.

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, dass von 36 Fällen nur 13 alimentäre Glykosurie hatten, in Procenten ausgedrückt 36·1%.

Auffällig ist es, dass gerade Zuelzer und Strauss, die mit einer Methode (Einführung des Traubenzuckers in den nüchternen Magen) arbeiteten, bei welcher die Assimilationsgrenze für die Zuckerarten erwiesenermaassen de norma herabgesetzt ist, dass gerade diese beiden Forscher die alimentäre Glykosurie so selten fanden (in 3 unter 21 Fällen). Da alle Untersucher mit völlig einwandfreien Methoden den Traubenzucker im Harne nachwiesen oder nachzuweisen versuchten, kann an dem Resultate der Untersuchungen nicht gezweifelt werden. Es muss also die Verschiedenheit des Materiales gewesen sein, welche so divergente Ergebnisse veranlasst hat.

Meine Untersuchungen bezogen sich zunächst auf 20 Fälle von Morbus Basedowii. In sechs Fällen konnte ich alimentäre Glykosurie nachweisen. Die Fälle mit alimentärer Glykosurie möchte ich zunächst kurz skizziren:

Beobachtung I.

Franz M., 16jähriger Schneiderlehrling, in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 11. Februar 1895.

Ohne neuropathische und Kropfbelastung, bisher gesund. In letzter Zeit traurig wegen seiner Verwaisung, wegen vieler Vorwürfe einer Tante und wegen der Trennung von seinem Bruder der vom Hause weg in einen anderen Ort gebracht worden war Starke Abmagerung. In den letzten 8 Tagen Entwickelung von Exophthalmus und Herzklopfen. 3 bis 4 Tage vor der Aufnahme Hitze- und Kältegefühle, Schweisse, pathologische Traurigkeit.

Status präsens: Klein, schwächlich, stark abgemagert, 39·1 Kilogramm Körpergewicht. Cranium leicht rhachitisch, Horizontalumfang 492 Millimeter. Steiler Gaumen. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute im Allgemeinen sehr blass, im Gesichte und auf den Händen spontan leichte Röthung, auf der Brusthaut künstliche Tâches cérébrales sehr leicht hervorzurufen. Exophthalmus. Das Gräfe'sche Phänomen, das Stellwag'sche und das Möbius'sche Zeichen deutlich ausgesprochen. Halsumfang 30 Centimeter. Beiderseits Struma von Walnussgrösse, sehr weich und elastisch, die beiden Strumatheile durch einen rabenfederkieldicken Strang verbunden. Starke epigastrische Pulsation.

Systolisches Frémissement. Herzdämpfung normal, Herztöne arhythmisch, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Puls 120—140. Kein Tremor. Das psychische Bild ist das einer pathologischen Depression, der Kranke ist traurig, weint: „Er habe keine Eltern mehr, stehe in der Welt verlassen da, man beschuldige ihn, dass er vor Jahren eine Uhr gestohlen habe, man halte ihn für einen schlechten Menschen" u. dgl.

Am 12. Februar ist das Bild ein völlig anderes: Der Kranke ist manisch, zeigt Gedanken- und Bewegungsflucht, scherzt und lacht, gelegentlich verkennt er eine Person seiner Umgebung. Mit leichten Schwankungen bleibt dieses manische Bild bis zum 23. Februar bestehen, an welchem Tage der Kranke vollkommen geordnet erscheint. Gleichzeitig lässt sich eine unter leichten Fiebererscheinungen eingetretene linksseitige Pleuritis constatiren.

Am 1. März neuerliches Auftreten einer Manie, bei vergrösserter Schwellung der Schilddrüse. Halsumfang 30·2 Centimeter. Pulsfrequenz 110. Gelegentlich (am 30. März) erscheint der Kranke auch leicht verwirrt.

Langsame Abnahme der Pulsfrequenz und Abklingen der Manie. Am 24. April wird der Kranke als Reconvalescent entlassen.

Am 19. Februar bekam der Kranke ungefähr 2 Stunden nach dem Frühstück 150 Gramm chemisch reinen Traubenzucker in Thee. Der am Vormittag entleerte Harn, der nicht zur Gänze erhalten werden konnte, enthielt 1·2 Procent Traubenzucker (Körpergewicht 39·1 Kilogramm).

Am 13. März wurde der Versuch wiederholt. Auch diesmal konnte nur ein Theil des Vormittagharns aufgefangen werden. Derselbe enthielt 0·5 Procent Traubenzucker (Körpergewicht 35·5 Kilogramm).

Es handelt sich in diesem Falle zweifellos um einen sich rasch entwickelnden Morbus Basedowii, der zur Zeit der Aufnahme ungefähr 8 Tage alt war. Die stürmischen Erscheinungen der Manie und die Abmagerung bezeugen, dass es sich um eine schwere Erkrankung — um schwere Vergiftungserscheinungen — gehandelt habe. Die Traubenzuckerdosen, die zur Erzeugung der alimentären Glykosurie verwendet wurden, waren zu hoch, um die Assimilationsgrenze als ermittelt anzusehen. Am 19. Fe-

bruar ist diese < 150/39·1, d. h. < 3·8; am 13. März ist die Assimilationsgrenze < 150/35·5 d. h. < 4·2.

Beobachtung II.

Agnes G., 25 Jahre alte Bedienerin, in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 22. Mai 1899.

Ohne neuropathische und Kropfbelastung. Bis zum Ausbruche der Erkrankung gesund. August 1897 starb ihr $2^1/_2$ Jahre altes Kind, gleichzeitig verliess sie ihr Mann, der sich nach Böhmen wendete, daselbst nach einiger Zeit wegen Stampiglienfälschung und Bigamie verfolgt wurde und nach Amerika flüchtete. Nach diesen psychischen Traumen entwickelte sich zunächst eine physiologische Depression, im Mai 1898 Herzklopfen und Struma, im Mai 1899 erschien die Kranke sehr erregbar, es entwickelte sich rasch Exophthalmus, am 22. Mai Nachmittags kurz dauernde transitorische Verwirrtheit mit Amnesie für die Dauer von etwa 6 Stunden.

Status präsens: Mittelgross, gracil, mager. Körpergewicht 47·5 Kilogramm. Blasse, feuchte Haut. Hauttemperatur normal. Cranium rund, mit prominenten Tubera frontalia und blasig vorgewölbten Seitenwandbeinen. Horizontalumfang 545 Millimeter. Enger steiler Gaumen. Beiderseits Exophthalmus, sehr seltener Lidschlag, Hippus. Struma von sehr weicher Consistenz: rechter Schilddrüsenlappen apfelgross, linker walnussgross. Herzpalpitationen: Normal grosse Herzdämpfung, Herztöne rein, Puls 120, arhythmisch, klein.

In den nächsten Tagen entwickelte sich eine typische manische Exaltation. Im Juni kam zu den Krankheitssymptomen ein ausgesprochenes feinwelliges Fingerzittern hinzu. Ueberdies wurde ein auffälliger Haarausfall constatirt.

Am 19. Juni wurde die Kranke als Reconvalescentin entlassen. Körpergewicht 49 Kilogramm.

Die Kranke bekam am 31. Mai auf der Höhe der manischen Exaltation 100 Gramm Traubenzucker circa 2 Stunden nach dem Frühstück. Im Vormittagharn konnten 0·9 Procent Traubenzucker nachgewiesen werden (Körpergewicht 47·5 Kilogramm).

Es handelte sich in diesem Falle um einen seit circa einem Jahre bestehenden geringgradigen Morbus Basedowii, vielleicht

um eine Forme fruste. Um die Zeit der Aufnahme steigerten sich ausserordentlich rasch die Symptome der Erkrankung, zu denen sich während des Aufenthaltes in der Klinik Fingerzittern und Haarausfall hinzugesellten. Die bestehende Manie, die offenbar mit den Basedow-Symptomen parallel ging, charakterisirt die Schwere der Erkrankung. Auch hier war die Traubenzuckerdosis, die zur Erzeugung der alimentären Glykosurie verwendet wurde, zu hoch, um die Assimilationsgrenze als fixirt zu bezeichnen. Am 31. Mai ist diese $<$ 100/47·5, das heisst $<$ 2·1.

Beobachtung III.

Abraham K., 34jähriger Kaufmann aus Russland, in die Nervenklinik aufgenommen am 4. Januar 1901. Ohne neuropathische und Kropfbelastung. Rasch sich entwickelnder, ziemlich progredienter Morbus Basedowii: Mai 1900 Diarrhöen, August starkes Herzklopfen, kurze Zeit später Schwellung der Schilddrüse und Vortreten der Augen. Die ganze Zeit der Erkrankung starke Schweisse und zunehmende Abmagerung von 100 Kilogramm im Sommer 1900 auf 61 Kilogramm zur Zeit der Aufnahme. Häufiges Nasenbluten.

Status präsens am 4. Januar 1901: Mittelgross, 61 Kilogramm schwer, der Knochenbau gracil, das Cranium ziemlich rund, die Scheitelbeine blasig vorgewölbt, die Tubera frontalia als grosse Verwölbungen auffallend, Horizontalumfang 545 Millimeter. Gaumen eng und steil, Tibien leicht geschweift, keine Knochenschmerzen. Die Haut des Patienten ist blass, an manchen Stellen, wie z. B. auf der Brust, stark geröthet, reichlich mit Bromakne versehen. Die Temperatur der Haut zwischen 36·9 und 37·4. Die Haut selbst gut durchfeuchtet. Elektrischer Hautwiderstand verringert. Patient klagt, dass früher starke Schweisse bestanden, gegenwärtig schwitzt er unbedeutend. Dermatographisches Phänomen ausgesprochen. Das Unterhautfettgewebe stark verringert, die Haut in grossen Falten abhebbar. Die sichtbaren Schleimhäute gut geröthet.

Patient klagt über Herzpalpitationen. Zwischen vierter und sechster Rippe in der ganzen Ausdehnung zwischen Sternum und Mammillarlinie sieht man arhythmische Hebungen und Senkungen, welche den Herzcontractionen entsprechen; auch bei der Palpation werden diese Hebungen stark empfunden. Der

Spitzenstoss wird gefühlt in der Mammillarlinie unterhalb der sechsten Rippe. Die Herzdämpfung ist begrenzt rechts durch die rechte Sternalgrenze, links einen Querfinger einwärts von der linken Mammillarlinie, oben im dritten Intercostalraum. Die Auscultation ergibt eine auffallende Arhythmie, Geräusche sind nicht wahrnehmbar, zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Hie und da entfallen zwei Herzcontractionen auf einen Pulsschlag. Die Arteria radialis zeigt etwas verdickte Wandungen, ist jedoch nicht geschlängelt und nicht hart; sie ist gut gefüllt. Der Puls ist sehr frequent, zwischen 116 und 132, ist auffällig arhythmisch, scheint hie und da etwas celer zu sein.

Patient hat eine auffällige Struma; Halsumfang 40·5 Centimeter (früher, Ende November 1900, nach Angabe des Patienten 42·0). Die Struma setzt sich zusammen aus einer etwa rabenkielfederdicken mittleren Leiste, einer kleinapfelgrossen linksseitigen und einer grossapfelgrossen rechtsseitigen Struma. Die Oberfläche der Struma erscheint glatt, gerundet, nicht höckerig; die Consistenz ist eine mässige, linkerseits fast fluctuirend, in der rechtsseitigen Geschwulst finden sich einige etwas härtere Stellen. Pulsation der Struma ist nicht sichtbar; auscultirt werden langgezogene, systolische, blasende Geräusche.

Es besteht beiderseits ein deutlicher Exophthalmus. Der Exophthalmus ist rechts bedeutend stärker als links, beiderseits sieht man freie Sklera um die Cornea innerhalb der Lidspalte. Die Oberlider sind stark gefaltet, keine Oedeme an denselben. Die Pupillen sind mittelweit, rechts weiter als links, von stark wechselnder Weite (Hippus). Die Lichtreaction der Pupillen beiderseits prompt, ebenso die accommodative und sympathische Reaction. Graefe'sches Symptom vorhanden, rechts stärker ausgeprägt als links. Auffällig häufiger Lidschlag: in einer Minute 44 Lidschläge. Insufficienz bei der Convergenz, insbesondere des linken Rectus internus.

Typischer Marie'scher Tremor, rechts etwas stärker ausgeprägt als links.

Die Sehnenreflexe lebhaft. Von Seite des Mastdarmes und der Blase keinerlei auffallende Störungen.

Harnmenge circa 1500; specifisches Gewicht 1017—1018, Farbe des Harns lichtgelb, Reaction sauer; kein Eiweiss, kein Zucker.

Profuses Nasenbluten.

Der Kranke wird am 19. März 1901 ohne auffällige Besserung mit einem Körpergewichte von 67·2 Kilogramm entlassen.

Dem Kranken wurde mehrmals Traubenzucker in der üblichen Form gereicht. Bei Einnahme von 100, 200, 125 Gramm konnte im Vormittagharn stets Traubenzucker nachgewiesen werden. Bei Einnahme von 50—75 Gramm Traubenzucker war der Vormittagharn zuckerfrei. Die Versuche sind in der Tabelle ersichtlich.

Datum 1901	Temperatur	Pulszahl	eingenommener chemisch reiner Traubenzucker	Zeit der Harnausscheidung	Harnmenge	Specifisches Gewicht des Harns	Zuckergehalt in Procent	Ausgeschiedener Zucker in Gramm
11. Jan.	36·9	116	—	24 Stunden	1400	1018	—	—
12. Jan.	37·0	120	100	24 Stunden	1600	1018	0·2	3·2
14. Jan.	37·3	100	200	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Vormittags	300	1023	0·4	1·2
14. Jan.	—	—	—	12 Uhr Nachts bis 8 Uhr Früh	1000	1017	—	—
15. Jan.	37·2	122	—	24stündig	1500	1017	—	—
16. Jan.	37·1	116	125	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	300	1025	0·4	1·2
16. Jan.	—	—	—	12 Uhr Nachts bis 8 Uhr Früh	750	1020	—	—
17. Jan.	37·2	104	—	24stündig	1300	1017	—	—
18. Jan.	36·9	104	100	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	210	1022	0·2	0·42
18. Jan.	—	—	—	12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends	1200	1017	—	—
							Fehling negativ	
22. Jan.	36·6	120	50	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	300	1020	0·1	0·3
22. Jan.				12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends	1200	1018	—	—
25. Jan.	36·6	120	75	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	400	1021	—	—
25. Jan.				12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends	1400	1021	—	—
4. März	36·8	118	100	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	300	1024	0·4	1·2

Die Versuchsanordnung in diesem Falle ist eine ungewöhnliche. Ich hatte die Absicht, in diesem Falle zu unter-

suchen, ob hier nach verhältnismässig kurzem Aussetzen der Einfuhr einer Glykosurie erzeugenden Menge Zuckers abnorm grosse Quantitäten Traubenzucker in den Harn übergehen würden. Daraus erklärt sich das Steigen der Zuckergaben über die Assimilationsgrenzwerthe.

Trotz alledem ist hier die Assimilatonsgrenze deutlich erkennbar. Sie muss als 100/61 angegeben werden, da Einfuhr von 75 Gramm Traubenzucker nicht mehr quantitativ nachweisbare Traubenzuckermengen im Harne erscheinen liess. Auffällig ist, dass am 22. Januar nach dem Versuche mit 50 Gramm Traubenzucker im Harn, der zwar fehlingnegativ war, durch Polarisation und Gährung 0·1 Procent Zucker, i. e. 0·3 Gramm nachgewiesen werden konnte.

Die Assimilationsgrenze beträgt also 100/61 = 1·6.

In diesem Falle entwickelte sich die Erkrankung ungefähr sieben Monate vor der Aufnahme. Die Krankheit war rasch zunehmend, zweifellos schwer, wenn auch die Angabe des Kranken sein Körpergewicht habe um 38 Kilogramm abgenommen, nicht vollkommen der Wahrheit entsprechen sollte. Sehr charakteristisch für die Abmagerung ist die Abnahme des Halsumfanges um 15 Millimeter trotz Entwicklung der Struma. Die schwersten Erscheinungen waren die von Seite des Herzens.

Beobachtung IV.

Marie M., 31 Jahre alte Schuhmachersfrau, am 28. Januar 1901 in die Nervenklinik aufgenommen.

Ohne neuropathische und Kropfbelastung. Im siebenten Lebensjahre eine vier bis sechs Wochen dauernde Geistesstörung, während welcher die Kranke ängstlich und verwirrt war und längere Zeit das Gefühl hatte, als ob ihr Thiere, insbesondere Mäuse, über den Körper liefen. Im 13. Lebensjahre eine linksseitige hysterische Hemiplegie. Im März 1899 gelegentlich der sechsten Schwangerschaft Entwicklung von grosser Schwäche und im Anschluss daran Herzklopfen, Struma und Exophthalmus. Nach einer Frühgeburt Verminderung der Krankheitserscheinungen, welche gegenwärtig wiederum exacerbiren. Seit 1. October 1900 keine Menses, die Kranke ist wiederum, und zwar das achtemal gravid.

Status praesens: Mittelgross, gracil, sehr stark abgemagert. Körpergewicht 50·8 Kilogramm. Hydrocephales Cranium, beiderseits sehr starker Exophthalmus, für welchen ausser dem Morbus Basedowii auch noch der Langbau des Auges (Myopie von circa 20·0 D) als Ursache concurrirt. Das Gräfe'sche und Stellwag'sche und Möbius'sche Phänomen stark ausgesprochen. Chorioiditis peripherica et in macula. Faustgrosse, weiche, confluirende Struma, die rechts mehr entwickelt ist als links; deutliches Schwirren, systolisches Blasen. Herzdämpfung nach links bis zur Mammillarlinie vergrössert. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, sehr stark hebender Spitzenstoss, Puls klein, arhythmisch, Pulsfrequenz 100, bei leichter Erregung starke Steigerung der Pulsfrequenz. Feinwelliges, schnellschlägiges Fingerzittern, sehr starker Schweissausbruch. Die Kranke ist ausserordentlich leicht erregbar, gelegentlich hat sie Zornanfälle.

Der Kranken wurde mehrmals Traubenzucker gereicht. Die Tabelle gibt die näheren Daten:

Datum 1901	Temperatur	Pulszahl	eingenommener chem sch reiner Traubenzucker	Zeit der Harnausscheidung	Harnmenge	Specifisches Gewicht des Harns	Zuckergehalt in Procent	Zuckergehalt in Gramm
30. Januar	3·72	100	—	24stündig	1550	1018	—	—
31. Januar	36·6	100	100	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	300	1014	1·7	5·1
31. Januar	—	—	—	12 Uhr Nachts bis 12 Uhr Morgens	1350	1015	—	—
1. Februar	36·5	124	—	24stündig	1600	1016	—	—
4. Februar	36·5	124	50	8 Uhr Abends bis 12 Uhr Nachts	400	1018	—	—
4. Februar	—	—	—	12 Uhr Nachts bis 12 Uhr Morgens	2250	1014	—	—
7. Februar	36·7	104	75	8 Uhr Früh bis 12 Uhr Mittags	1250	1015	—	—
7. Februar	—	—	—	12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends	1200	1017	—	—

Hier liegt ein Fall von Morbus Basedowii mit alimentärer Glykosurie vor. Die Assimilationsgrenze ist 100/50·8 = 1·97.

Wenn auch die Erkrankung in unserem Fall bereits seit circa 2 Jahren besteht, scheint gegenwärtig eine Exacerbation der Erkrankung vorzuliegen, so dass wir gewissermaassen einen frisch sich entwickelnden Morbus Basedowii vor uns haben.

Diese Exacerbation mag sich parallel mit der gegenwärtig bestehenden achten Schwangerschaft entwickelt haben, wie ja auch der erste Anfall gelegentlich der sechsten Schwangerschaft zu constatiren war. Auffällig bleibt jedoch, dass während der siebenten Schwangerschaft, die im Mai 1900 mit der Geburt eines ausgetragenen Kindes ihr Ende fand, eine Zunahme der Krankheitssymptome nicht wahrgenommen wurde. Die Kranke glaubt sogar, dass sie sich während dieser Schwangerschaft relativ wohl befunden habe.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass nach Verabfolgung von 100 Gramm Traubenzucker am 31. Januar der Zuckergehalt des Vormittagharns ein ausserordentlich hoher war. Während sonst der Harn nach Verabfolgung jener Mengen Traubenzucker, die den Assimilationsgrenzwerth darstellen, 0·2 bis 0·5 Procent Traubenzucker enthält, wurde hier 1·7 Procent Traubenzucker nachgewiesen. Als ich zur Klärung der Verhältnisse nach der späteren Verabreichung von 50 und 70 Gramm abermals 100 Gramm verabreichte, wurden mehrere Versuche durch Erbrechen des genossenen Traubenzuckers vereitelt. Die Kranke weigerte sich nachher, die Versuche zu wiederholen.

Beobachtung V.

Jacob B., 24 Jahre alter Agent aus Galizien, in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 19. April 1901.

Ohne Kropfbelastung. Mutter im Jahre 1871 geisteskrank, nach dem Ablaufen der Geisteskrankheit wurde dieselbe ausserordentlich nervös. Der Stiefbruder (Sohn seines Vaters) starb in einer vier Jahre dauernden Geisteskrankheit. Der Kranke ist seit circa vier Wochen traurig, er klagt seit zehn Tagen über Herzklopfen und ist schlaflos. Die letzten zwei Tage wird der Kranke verwirrt.

Status praesens: Gracil, mager, Körpergewicht 60·2 Kilogramm. Links deutlicher Exophthalmus, Möbius'sches, Graefe'sches, Stellwag'sches Phänomen deutlich ausgesprochen. Struma beiderseits kleinapfelgross, von etwas vermehrter Consistenz, Pulsfrequenz 108, Obstipation (2 Tage vor der Aufnahme sehr starke Diarrhoe). Der Kranke ist hochgradig verwirrt, völlig desorientirt, er hallucinirt, riecht Leichengerüche, hört sich beschimpfen, sieht seinen verstorbenen Vater, mehrere Frauen, die

er als Cousinen bezeichnet. Er spricht lebhaft mit den hallucinirten Personen, ist in steter Bewegung, schläft nicht. Gelegentlich zeigte er grosse Aengstlichkeit.

Die acute hallucinatorische Verwirrtheit, welche durch häufige Gedankenflucht und durch den Bewegungsdrang ein manisches Gepräge erhielt, zeigt in ihrem Verlaufe bis zum Juni kurzdauernde, geringgradige Remissionen. Zu den körperlichen Symptomen kam Tremor hinzu, die Struma wurde weicher. Hie und da, insbesondere im Juni, werden katatonische Stellungen eingenommen.

Die Harnmenge konnte nur selten festgestellt werden. Dieselbe betrug zwischen 600 und 2000 Gramm. Das specifische Gewicht des Harnes schwankte zwischen 1016 und 1025 Gramm. Der Harn war stets eiweissfrei und zuckerfrei.

Am 23. April wurden dem Kranken 100 Gramm Traubenzucker verabreicht. 750 Gramm Vormittagsharn enthielten 0·38 Procent, d. i. 2·85 Gramm Traubenzucker. Die Assimilationsgrenze ist $< 100/60{\cdot}2$, d. h. $< 1{\cdot}64$.

In dem vorliegenden Falle entwickelte sich der nicht völlig ausgesprochene Morbus Basedowii im Verlaufe von etwas mehr als zehn Tagen. Die Schwere der Erkrankung ist hinlänglich charakterisirt durch das gleichzeitige Auftreten der Geistesstörung bei einem allerdings belasteten Individuum. Handelt es sich auch um einen acuten Wahnsinn, so erscheint doch das manische Gepräge desselben dafür zu sprechen, dass wir eine wahre Basedow-Psychose vor uns haben. Jedenfalls entspricht der ganze Symptomencomplex schweren Vergiftungserscheinungen.

Beobachtung VI.

Therese W., 25jähriges Stubenmädchen, aufgenommen in die Nervenklinik am 10. Mai 1901.

Bis auf Nervosität der Mutter ohne neuropathische Belastung. In der Familie kein Kropf. Keine Kinderkrankheiten, seit dem 14. Lebensjahre Menses. Dieselben sind unregelmässig mit dysmenorrhoischen Beschwerden verbunden, von drei bis viertägiger Dauer. Im 16. Lebensjahre „Bleichsucht". Stets sehr erregbar, seit mehreren Jahren Herzklopfen, Zittern. October 1900 wurde sie von den Verwandten auf ihren Exophthalmus aufmerksam gemacht, zu jener Zeit bemerkte sie auch eine

Volumszunahme des Halses, das Herzklopfen und das Zittern wurden auffallend heftiger, starke Schweisssecretion und häufiges Erbrechen trat ein, Patientin magerte ab, Menses cessiren seit October 1900. Ausbleiben der Menses auch im 16. Lebensjahre ein Jahr hindurch.

Status praesens: Klein, gracil, mager. Körpergewicht 45·3 Kilogramm. Cranium rhachitisch, hydrocephal. Horizontalumfang 530 Millimeter. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Die Haut mit Schweiss bedeckt. Beiderseits starker Exophthalmus. Gräfe's, Stellwag's und Möbius' Phänomen negativ. Faustgrosse, sehr weiche Struma mit sehr starkem Schwirren und systolischem Blasen. Sehr stark verbreiterter hebender Spitzenstoss. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 140, klein. Feinwelliger Fingertremor. Die Kranke ist ausserordentlich leicht erregbar, gelegentlich sehr zornig.

Der Harn, welcher bei mehrfacher Untersuchung sich als zuckerfrei erwies, blieb nach Einnahme von 100 Gramm Traubenzucker zuckerfrei, enthielt aber nach Verabreichung von 125 Gramm Traubenzucker 0·2 Procent Zucker. Die näheren Verhältnisse sind in der Tabelle ersichtlich gemacht:

Datum	Temperatur	Pulszahl	eingenommener chemisch reiner Traubenzucker	Zeit der Harnausscheidung	Harnmenge	Specifisches Gewicht des Harns	Zuckergehalt in Procent	Zuckergehalt in Gramm
12. Mai	36·5	140	—	24stündig	550	1026	—	—
13. Mai	36·6	120	—	24stündig	850	1025	—	—
14. Mai	36·2	130	100	8—12 Uhr	400	1019	—	—
14. Mai	—	—	—	12—8 Uhr	800	1017	—	—
15. Mai	36·8	140	—	24 Stunden	1200	1018	—	—
16. Mai	36·6	140	150	8—12 Uhr	350	1022	0·3	1·05
16. Mai	—	—	—	12—8 Uhr	750	1020	—	—
17. Mai	36·1	140	—	24 Stunden	1100	1023	—	—
18. Mai	36·8	140	125	8—12 Uhr	400	1021	0 28	1·12
18. Mai	—	—	—	12—8 Uhr	700	1017	—	—
22. Mai	36·9	120	125	8—12 Uhr	350	1024	0·2	0·7
22. Mai	—	—	—	12—8 Uhr	750	1020	—	—

Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker beträgt in diesem Falle 125/45·3, d. i. 2·75. Auch in diesem Falle handelte es sich um einen acut aufgetretenen Morbus Basedowii, dessen Dauer

vor der Aufnahme in die Klinik auf ungefähr sieben Monate geschätzt werden kann. Auch hier ist die Schwere der Erscheinungen charakterisirt durch einige auffällig stark ausgeprägte Symptome: die Herzpalpitationen, die angeblich sehr starke Abmagerung, die starken Schweisse und die früher nicht wahrnehmbaren auffälligen psychischen Veränderungen.

In den vorliegenden sechs Fällen war die Basedow'sche Krankheit mit Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker complicirt. Es handelte sich in allen sechs Fällen um schwere Fälle der Erkrankung. Drei Fälle waren Psychosen und als solche an der psychiatrischen Klinik untergebracht, während bei anderen zwei Fällen sich nur eine erhöhte Erregbarkeit und Zornmüthigkeit constatiren liess. Fall 3 verlief psychisch nicht besonders auffällig. Alle Fälle zeigten die Basedow-Symptome stark ausgeprägt. Gelegentlich trat irgend ein Basedow-Symptom unter unseren Augen auf.

Alle Fälle verliefen zunächst progredient und waren theils erst vor ganz kurzer Zeit entstanden, theils stellten sie, wie Fall 4, Exacerbationen, im gewissen Sinne Neuerkrankungen eines fast genesenen Individuums dar.

Fassen wir den Morbus Basedowii als eine Vergiftung mit Schilddrüsensecret (Uebersecretion oder Uebersecretion verbunden mit Dyssecretion) auf, so handelt es sich in unseren Fällen um zweifellos schwere Vergiftungserscheinungen, welche vor allem eine hochgradige, zum Theile rapid verlaufende Abmagerung bedingen. Unsere Fälle stellen sich durch ihre acuten Erscheinungen in Gegensatz zu der grossen Reihe der chronischen Basedow-Kranken, die niemals das Bild einer acuten Intoxication darstellen.

Derartige Fälle von chronischem Morbus Basedowii waren es vor allem, bei welchen sich das Symptom der alimentären Glykosurie nicht fand. Neben den exquisit chronischen Fällen von Morbus Basedowii fand sich jedoch auch bei acuteren Erkrankungen keine alimentäre Glykosurie. Die acuten Erkrankungen betreffen zum Theil Fälle mit anscheinend geringerer Hyperthyreoidisation und Fälle, bei welchen im Anschluss an einen bereits seit längerer Zeit bestehenden Kropf eine Basedow'sche Krankheit sich entwickelte, die gleichfalls nur einer

geringeren Vergiftung entsprach. Es ist gar kein Zweifel, dass sich mitunter, vielleicht sogar nicht selten, an einen längere Zeit bestehenden Kropf eine acute Basedow'sche Krankheit mit schweren Intoxicationserscheinungen anschliesst. Doch war das bei den in unserer Klinik beobachteten Kranken nicht der Fall.

Die Beobachtungen VII bis XIV stellen Fälle von chronischem Morbus Basedowii dar, die Beobachtungen XV bis XVII Fälle von acutem Morbus Basedowii mit geringeren Intoxicationserscheinungen und die Beobachtungen XVIII bis XX Fälle von Morbus Basedowii, der sich an eine bereits bestehende Struma angeschlossen hatte.

Beobachtung VII.

Ida F., 24jährige Private aus Galizien, aufgenommen am 8. Mai 1900.

Ohne neuropathische und Kropfbelastung. Patientin war stets gesund, doch leicht reizbar, etwas nervös. Besuchte die Volks- und Bürgerschule mit gutem Erfolge.

Beginn der Krankheit 1898. Voran gingen Familienereignisse, die Patientin aufregten (Tod des Vaters, schlechte materielle Verhältnisse).

März 1898 entwickelte sich Struma; dieselbe wuchs ziemlich rasch bis zum heutigen Umfange. Später bekam Patientin starkes Herzklopfen, die Augen traten etwas hervor, und zwar zunächst eines, dann das andere (Seite unbestimmbar). Zittern, Diarrhoe, Schweisse stellt Patientin in Abrede, eine deprimirte Stimmung in Folge der Krankheit trat nicht ein.

Das Herzklopfen trat nun bald zurück, kam jedoch nach einiger Zeit wieder, um nun ganz regellos auf kurze Zeit gelegentlich wieder die frühere Höhe zu erreichen. Struma und Exophthalmus blieb gleich.

Menses zuerst mit 12 Jahren, spärlich, dunkel, regelmässig, vierwöchentlich, zwei- bis dreitägig, ohne Molimina, ohne Erregungszustände. Im Jahre 1898 blieben die Menses hie und da aus; desgleichen 1899, in welchem Jahre grosse Menstruationspausen bis zu vier Monaten auftraten; gleichzeitig waren die Menses noch spärlicher. Seit dem Winter 1899 sind die Menses wieder regelmässig, in gleicher Weise wie vor der Erkrankung. Patientin hat einen Vaginalfluss seit langer Zeit. (Letzte Menses Mitte April.)

Status praesens: Mittelgross, graciler Knochenbau, mager, Körpergewicht 48 Kilogramm. Haut und Schleimhäute ausserordentlich blass. Haut trocken, ohne Temperaturerhöhung. Cranium 510 Millimeter asymmetrisch, rechtes Tub. front. prominenter als das linke, Hinterhauptstufe, steiler enger Gaumen, schief gestellte Schneidezähne, kein Rosenkranz, etwas geschweifte Tibien. Keine Drüsenanschwellungen. In der linken Mamma im oberen äusseren Quadranten ein walnussgrosser harter Tumor (Adenom).

Beiderseits Exophthalmus, R. > L., rechts steht der Bulbus im Niveau des os frontis, links hinter demselben. In der Minute circa zwölf Lidschlüsse; dieselben sind stets unvollkommen, häufig nur angedeutet; der willkürliche Augenschluss lässt einen 1 bis 2 Millimeter breiten Bulbusstreifen unbedeckt. Graefe's Symptom rechts angedeutet, links fehlend. Moebius' Symptom positiv; ein geringer Strabismus divergens besteht immer. Pupillen mittelweit, r > l, Differenz 1 Millimeter; prompte Reaction der Pupillen auf alle Reize.

Struma von mittlerer Consistenz. Rechts apfelgross, links walnussgross, durch eine schmale Brücke verbunden. Auscultatorisch: Systolisches Sausen.

Herzpalpitationen geringen Grades. Herz in normalen Grenzen keine Geräusche. Puls mittelgross, Arterie weich, mässig gut gefüllt, rythmischer Puls. Frequenz 112.

Geringer feinwelliger Tremor der Finger.

Tiefe Reflexe in den o. E. lebhaft, P. S. R. lebhaft.

Gegenwärtig bestehen Diarrhöen.

Von Seite des Nervensystems sonst keine Störung. Keine hysterischen Stigmata bis auf Globus.

Gyn. Befund: Hymen vollkommen intact mit enger Oeffnung (Virgo); geringer seröser Ausfluss. Uterus schlecht entwickelt. Adnexe wegen Spannung der Bauchdecken nicht zu tasten.

Gaben von 100, 150, 200, 250 und 300 Gramm Traubenzucker liessen keine alimentäre Glykosurie nachweisen. Die Assimilationsgrenze ist demnach $> {}^{300}/_{48}$, d. h. > 6·25.

Der Fall stellt eine exquisit chronische Form des Morbus Basedowii dar, der sich durch absoluten Mangel an Progression der Krankheitserscheinungen kennzeichnet.

Als auffällig ist die mittlere Consistenz der Struma zu bezeichnen, deren Anschwellung bis zu ihrem heutigen Umfange vor mehr als zwei Jahren schon vollendet war. Der Uterus, der bei der Virginität nicht genau zu untersuchen war, imponirte als schlecht entwickelt; vielleicht handelt es sich trotz normaler Menses um eine atrophische Veränderung desselben.

Beobachtung VIII.

Ludovika v. R., 32 Jahre alt, Erzieherin, aufgenommen am 30. Januar 1899.

Ohne neuropathische und Kropfbelastung. In der Kindheit Blattern. Seit dem 13. Lebensjahre blutarm. Seit dieser Zeit regelmässige Menses, Erregbarkeit, Herzklopfen. März 1896 Exophthalmus. Mai 1896 ausgesprochener progredienter Basedow mit allen typischen Symptomen. Gewichtsabnahme von 67 Kilogramm im Februar 1896 bis auf 54 Kilogramm im Mai 1896. Mehrfach Remissionen im Krankheitsbild. Gegenwärtig klagt die Kranke über starke Reizbarkeit.

Status praesens: Gracil gebaut, mager. Körpergewicht 55·5 Kilogramm. Schädelumfang 530 Millimeter. Sehr blass. Schmerzloses, nicht

eindrückbares Lidödem. Exophthalmus mässigen Grades beiderseits. Convergenzparese, besonders Insufficienz des l. Musculus rectus internus. Graefe's und Stellwag's Symptom fehlen. Pulsfrequenz 100. Schilddrüse in beiden Lappen auf Taubeneigrösse vergrössert, kein Schwirren, mässig derbe Consistenz. Halsumfang 36 Centimeter. Haut gegenwärtig nicht feucht, starkes Hautjucken, Kratzeffecte. Marie'scher Tremor. Die Kranke ist emotiv, Intelligenz gering. Harnmenge um 1000, specifisches Gewicht 1018 bis 1020. Der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

Auch nach Einnahme von 100, 150, 200 Gramm Traubenzucker gibt der Harn keine positive Zuckerprobe (Trommer, Nylander). Grössere Mengen von Traubenzucker werden erbrochen. Die Assimilationsgrenze in diesem Falle ist $> {}^{200}/_{54} = 3{\cdot}7$.

Auch in diesem Falle liegt ein exquisit chronischer Fall des Morbus Basedowii vor, der bereits drei Jahre besteht. Die mässig derbe Consistenz und das nicht eindrückbare Lidödem, vielleicht ein Myxödemsymptom, sind besonders hervorzuhebende Erscheinungen.

Beobachtungen IX bis XIV enthalten im Wesen gleiche Erkrankungsformen wie die zwei vorhergehenden eingehender geschilderten Fälle. Es handelte sich zumeist um Fälle, die vor Jahren in der Klinik aufgenommen waren und nun zum Behufe der Untersuchung auf alimentäre Glykosurie einberufen wurden. Gaben bis 250 Gramm Traubenzucker hatten keine Glykosurie zur Folge.

Die entsprechenden Assimilationsgrenzen waren:

Beobachtung IX: $A > {}^{250}/_{44}$, d. h. $> 5{\cdot}68$.
" X: $A > {}^{250}/_{43}$, d. h. $> 5{\cdot}81$.
" XI: $A > {}^{250}/_{62}$, d. h. $> 4{\cdot}03$.
" XII: $A > {}^{200}/_{52}$, d. h. $> 3{\cdot}84$.
" XIII: $A > {}^{250}/_{64{\cdot}5}$, d. h. $> 3{\cdot}87$.
" XIV: $A > {}^{200}/_{61}$, d. h. $> 3{\cdot}27$.

Beobachtung XV.

Marie W., 20 Jahre, Ladenmädchen, aufgenommen am 1. August 1901.

Die Mutter hatte von 1889 bis 1895 einen acuten Morbus Basedowii und leidet jetzt nur noch subjectiv an geringem Herzklopfen. (Status praesens: Struma rechts und links circa walnussgross, von harter Consistenz, Exophthalmus, Stellwag, kein Graefe, kein Möbius, Tremor, Puls 88.)

Sonst keine Kröpfe in der Familie, keine nervöse Belastung. Seit 1899 dicker Hals, der in der letzten Zeit besonders gewachsen sein soll. Seit mehreren Monaten Hervortreten der Augen und Herzklopfen. Wahrscheinlicher Anschluss der Symptome an eine besonders grosse Aufregung: Am 24. December 1900 wurde ihr Chef in ihrer Gegenwart vom Schlage gerührt.

Status praesens: Mittelgross, gracil, stark abgemagert. Körpergewicht 48·1 Kilogramm. Die Haut sehr stark durchfeuchtet, in Falten abhebbar, ziemlich blass, gelegentlich leichtes Erythem. Ueber den ersten

Rippen Ektasien kleiner Venen. Cranium rund, mit blasig vorgewölbten Seitenwandbeinen. Horizontalumfang 510 Millimeter. Steiler Gaumen. Andeutung von Rippenrosenkranz. Tibien gerade.

Beiderseits Exophthalmus mittleren Grades, rechts mehr als links. Unterhalb der Cornea beim Blick geradeaus ein circa 2 Millimeter breiter Sklerastreifen innerhalb der Lidspalte sichtbar. In einer Minute acht Lidschläge, gelegentlich durch 25 Secunden kein Lidschlag. Graefe's Symptom beiderseits positiv. Moebius' Symptom negativ. Pupillen links 4·5 Millimeter, rechts 4·0 Millimeter, auf alle Reize prompt reagirend.

Struma: Der Isthmus nicht vergrössert. Der linke Schilddrüsenlappen überwalnussgross, weich-elastisch, fast fluctuirend. Der rechte Schilddrüsenlappen orangegross, in seinem lateralen Theile sehr weich und elastisch, in seinem medialen Antheile von ziemlich harter Consistenz. Laute, blasende Venengeräusche. Halsumfang 335 Millimeter.

Der Puls klein, etwas arythmisch. Pulsfrequenz 184. Die Arterie weich, wenig gefüllt. Herzstoss sichtbar als starkes Heben innerhalb der Mammillarlinie, circa einen Querfinger einwärts von derselben, an der sechsten Rippe noch als starkes Heben tastbar. Herzdämpfung beginnt an der dritten Rippe, begrenzt sich rechts in der Mittellinie, links zwei Querfinger einwärts von der Mammilla. Auscultation: An der Herzspitze im ersten Moment ein unbegrenztes Geräusch, ausgehend in einen lauten ersten Ton, im zweiten Moment leiser Ton. An der Pulmonalis zwei Töne, zweiter Ton nicht accentuirt.

Marie'scher Tremor, auch Zungentremor. Häufig nimmt an den Tremorbewegungen auch der proximale Theil der Extremitäten Antheil, offenbar bei psychischer Beeinflussung.

Myasthenie, Herabsetzung des Tonus der Muskulatur. Tiefe Reflexe lebhaft. Auch Hautreflexe ziemlich lebhaft. Cessatio mensium seit 15. April 1901. Keine Diarrhöen. Normaler Durst. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Gaben von 100, 150, 200, 250 Gramm Traubenzucker erzeugten keine alimentäre Glykosurie. Die Assimilationsgrenze ist $> {}^{250}/_{48}$, d. h. $>$ 5·19.

Beobachtung XVI und Beobachtung XVII enthalten fast identische Fälle, die Assimilationsgrenzen sind in

Beobachtung XVI : A $> {}^{250}/_{47\cdot3}$, d. h. $>$ 5·28.
" XVII : A $> {}^{250}/_{53\cdot4}$, d. h. $>$ 4.68.

Beobachtung XVIII, 47jährige Bäuerin. Ambulatorische Beobachtung. Ohne neuropathische und Kropfbelastung. Seit der Kindheit besteht eine kleine Struma. Nach der Hochzeit (vor circa 27 Jahren) wuchs der Kropf und bestanden anfallsweise Herzbeschwerden, die nach der Geburt des ersten Kindes verschwanden. Seit circa zehn Jahren neuerliches Wachsen des Kropfes, seit $^1/_2$ Jahre heftigere Herzbeschwerden, Durchfälle, Hitzegefühl, Zittern. Seit acht Monaten Cessatio mensium.

Status praesens: Braune Pigmentation, Abmagerung. Puls 108 bis 90. Dreitheilige Struma, die Seitenlappen elastischer. Vermehrter Lidschlag. Typischer feinwelliger Tremor der Finger Herz bedeutend nach

links vergrössert, Töne laut, erster Ton gespalten, an der Basis rauhes systolisches Geräusch. Starke Aortenpulsation in abdomine und Pulsation der Iliacae. Im Harne Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

Nach Verabreichung von 100 Gramm Traubenzucker enthält der Harn weniger als 0·1 Procent Traubenzucker.

Beobachtung XIX. Julia A., 40jährige Trafikantin. Seit Kindheit Struma. Im Anschlusse an die Geburt eines illegitimen Kindes und den damit verbundenen psychischen Alterationen Vergrösserung und Erweichung des Kropfes, Protrusion der Bulbi, Herzklopfen und Zittern. Die Krankheit besteht sechs Monate.

Status praesens: Mager, blass. Körpergewicht 47 Kilogramm. Geringer Exophthalmus ohne die Basedow-Augensymptome. Symmetrische Struma von weicher Consistenz, rechts von Kinderfaustgrösse, links von Walnussgrösse. Pulsfrequenz 110, typischer Marie'scher Tremor.

Nach Verabreichung von 250 Gramm Traubenzucker kein Zucker im Harn. Die Assimilationsgrenze $A > {}^{250}/_{47}$, d. h. $> 5{\cdot}32$.

Beobachtung XX. Marie L., 30jährige Wirthin.

Mutter und Mutterschwester Kropf. Im sechsten Lebensjahre wurde bei der Patientin die Entwickelung eines Kropfes bemerkt, welcher zur Zeit des Eintrittes der ersten Menses im elften Lebensjahre sichtlich zunahm und später nach den einzelnen Graviditäten [4] abermals wuchs. Sechs Wochen vor der Untersuchung erkrankte sie im Anschlusse an eine heftige Erregung an Zittern, Schwindel, Kopfschmerz, Diarrhoe, Schweissen, Herzklopfen und Hervordrängung der Augen. Die Umgebung bemerkte eine Vergrösserung der Struma.

Status praesens: Apfelgrosse confluirende Struma von differenter Consistenz. Die rechte Strumapartie ist ziemlich derb, die linke weicher, an manchen Stellen wie fluctuirend. Geringer Exophthalmus. Die sonstigen Basedow'schen Augenphänomene fehlen. Puls 120. Das Herz stark nach links vergrössert. An der Basis ein systolisches Geräusch. Feinwelliger Tremor der Finger.

Nach Verabreichung von 250 Gramm Traubenzucker keine Glykosurie.

Die Autoren, welche Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie beim Morbus Basedowii veröffentlicht haben, verwiesen alle auf die beim Morbus Basedowii nicht allzu seltenen Glykosurien und auf die Complicationen mit Diabetes.

Eine grosse Reihe von Mittheilungen über Glykosurie bei Basedow'scher Krankheit liegt in der Literatur vor. Ich finde insbesondere in den Monographien über die Basedow'sche Krankheit folgende Autoren citirt: 1873: Meigs[15]), 1875: Potain,[16]) 1883: Savage,[18]) Daubresse,[19]) 1885: Guenau de Mussy,[20]) 1886: Griffith,[21]) 1887: Drummond,[22]) 1890: Gauthier,[23]) Peter,[24]) 1892: Maude,[25]) 1898: Diénot.[8])

Der Letztere referirt über 31 Fälle von Morbus Basedowii und Glykosurie. Er theilt die Fälle in drei Gruppen: Die erste Gruppe bilden Diabetesfälle, die im Verlaufe des Diabetes vorübergehende oder dauernde Basedow-Symptome acquiriren. Die zweite Gruppe enthält Fälle von Basedow'scher Krankheit, die gelegentlich Traubenzucker im Harne haben. In die dritte Gruppe verwies er Fälle von gleichzeitig bestehender Glykosurie und Basedow'scher Krankheit, die ihm als coordinirte Symptome einer centralen Läsion imponiren. Diénot, dessen These mir im Original leider nicht zugänglich war, bespricht auch die alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii, findet aber dieselbe nicht häufiger als bei Gesunden und legt ihr keinerlei Wichtigkeit bei.

In den Fällen der oben genannten Autoren handelt es sich um einfache Glykosurie bei der Basedow'schen Krankheit. Es wird in keinem Fall berichtet, dass die Glykosurie von längerer Dauer war. Symptome, welche der Glykosurie den Charakter des Diabetes verleihen würden, wie Polydipsie, Polyphagie, fehlen in den citirten Fällen.

Es ist aber auch eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, in welchen der Morbus Basedowii mit Diabetes complicirt war.

Der älteste Fall ist der 1854 von Marsh[26]) veröffentlichte. In demselben handelt es sich um einen schweren Diabetes mit constanter Zuckerausscheidung von vielen Procenten.

1869 veröffentlichte Dumontpallier[27]) einen Fall von Morbus Basedowii bei einer 22jährigen Kranken. Dieselbe litt an Heisshunger, Durst, häufigem Urindrang und hatte Zucker im Harn. Die Kranke starb an einer Pneumonie.

1875 veröffentlichte Wilks[28]) einen Fall von typischem Morbus Basedowii bei einer 44jährigen Frau. Unter gleichzeitigem Zurückgehen der Struma trat Diabetes auf. Trotz des Einhaltens einer zweckentsprechenden Diät schwand die Glykosurie nicht.

Lander Brunton[29]) veröffentlichte einen Fall von Morbus Basedowii bei einer 43jährigen Dienstmagd. Die Erkrankung trat ein nach einem Fall auf den Hinterkopf. Ein Jahr später trat Diabetes hinzu. Die Patientin starb. Die Obduction wurde nicht gemacht.

1878 veröffentlichte Hartmann[30]) zwei hierher gehörige Fälle. Ein 21jähriges Mädchen erkrankte an typischem Morbus Basedowii. Neun Jahre später, während einer Gravidität, entwickelte sich starkes Hunger- und Durstgefühl, vermehrte Diurese, bedeutende Macies und eine Cataract auf einem Auge. Im Harn fand sich 3·1 bis 6·1 Procent Zucker. Die Kranke starb sehr bald. Eine Obduction wurde nicht gemacht.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige Frau, bei der der Diabetes dem Basedow vorangegangen sein soll. Es bestand jedoch seit jeher geringer Exophthalmus und seit dem 18. Lebensjahre Struma.

Im selben Jahre veröffentlichte O'Neill[31]) die Krankengeschichte einer 42jährigen Frau, bei der sich Herzpalpitationen, Schwäche, Abmagerung, Steigerung der Esslust und des Durstes als erste Symptome einstellten. Gleichzeitig trat Exophthalmus, Struma, reizbare Verstimmung auf. Es stellten sich also beide Erkrankungen, Diabetes und Morbus Basedowii, gleichzeitig ein. Der Harn hatte bis zum Tode einen hohen Zuckergehalt. Die Kranke starb nach einer hinzugetretenen Bronchitis in einem Zustande, der als Coma diabeticum aufzufassen ist.

1880 beschrieb Fischer[32]) die Erkrankung eines 40jährigen Mannes. Bei demselben trat gleichzeitig Morbus Basedowii und Diabetes ein.

1883 veröffentlichten Marie[33]) und Ballet folgenden Fall: Eine 38jährige Tänzerin, die seit zwei Jahren zittert, bietet die Symptome des Morbus Basedowii und hat häufige Anfälle von Bulimie. Der Harn wird mehrmals untersucht und enthält stets Zucker.

1889. Der Fall von Barnes[34]) betrifft eine 34jährige Frau, die gleichzeitig an Morbus Basedowii und Diabetes litt. Der vollständige Verlust der Haare am ganzen Körper bildete in diesem Falle ein interessantes Krankheitsdetail. Die Kranke starb, ohne dass eine Obduction gemacht wurde.

1890 veröffentlichte Budde[35]) zwei hierher gehörige Fälle: Eine 53jährige Frau erkrankte an Morbus Basedowii, zu der sich zwei Jahre später Diabetes hinzugesellte. Exitus im Coma. Eine 24jährige Frau, die seit fünf Jahren an Morbus Basedowii litt, wurde diabetisch. Es gelang wohl, den Harn zu entzuckern, doch bestand die Polydipsie und Polyurie weiter.

1892 veröffentlichte Schmidt[36]) einen Fall von Diabetes, zu dem ein Morbus Basedowii ohne Struma hinzutrat. In diesem Falle konnte Schmidt im Schweisse des Patienten Zucker nachweisen.

Im selben Jahre brachte Kleinwächter[37]) die Krankheitsgeschichte einer 23jährigen Frau, die ungefähr vier Jahre vorher nach einem Abortus an Morbus Basedowii erkrankt war. Nach dreijährigem Bestande verschwand diese Erkrankung allmählich und ein Jahr später trat Diabetes auf.

In demselben Jahre berichtete Cohen[38]) folgenden Fall: Eine 42jährige Kranke litt seit fünf Jahren an Morbus Basedowii. Später trat Diabetes hinzu und ein tabischer Symptomencomplex: fehlende Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen, Ataxie der unteren und oberen Extremitäten.

1894. In Mannheim's[39]) Monographie findet sich ein Fall, der neben den ausgesprochenen Zeichen der Basedow'schen Erkrankung eine Glykosurie von 2 Procent zeigt.

1895 publicirt Hannemann[40]) die Krankheitsgeschichte einer 31jährigen Frau, die seit mehr als drei Jahren an Morbus Basedowii leidet. Zur Zeit der Beobachtung hatte die Kranke einen ausgesprochenen Diabetes, 1·8 Procent Zucker, Acetessigsäure und Spuren von Albumen im Harn. Die Kranke stirbt im Coma. Die Section erwies eine frische Endocarditis; am Nervensystem, an der Glandula thyreoidea und am Pancreas konnte makroskopisch eine Veränderung nicht nachgewiesen werden.

In demselben Jahre erfolgte die interessante Mittheilung Grube's:[41]) Einer 50jährigen Frau wird berichtet, dass ihr Harn 9 Procent Zucker enthalte. Sie erschrickt heftig, und es entwickelt sich nach diesem Schrecken ein typischer Morbus Basedowii. Auf der Höhe der Basedow-schen Krankheit enthält der Harn noch 0·63 Procent Traubenzucker.

1896 veröffentlicht Bettmann[42]) folgenden Fall: Eine 65jährige Frau, deren Mutter angeblich an Tabes gelitten hatte, acquirirt nach der cessatio mensium im 44. Lebensjahre eine Struma und vitiliginöse Flecken am Körper. Seit einigen Jahren besteht Exophthalmus. Zu diesen Symptomen traten nun Verstimmung, Agrypnie, Abmagerung, Hunger, Durst, Polyurie und Palpitationen hinzu. Die Untersuchung ergab einen typischen Morbus Basedowii und 4·45 Procent Traubenzucker und Acetessigsäure im Harn. Als der Harn dieser Kranken durch eine entsprechende Diät zuckerfrei geworden war, konnte man noch alimentäre Glykosurie nachweisen.

1897 veröffentlichte Grawitz[43]) einen Fall, ein 22jähriges Dienstmädchen betreffend, bei dem gleichzeitig Basedow'sche Krankheit und Diabetes zu constatiren war.

1898 veröffentlicht Osterwald[44]) zwei Fälle von Complication des Morbus Basedowii mit Diabetes.

Der jüngste Fall ist der von Köster,[45]) gleichfalls eine einfache Complication dieser beiden Erkrankungen darstellend.

Dem Congresse für innere Medicin 1896 erstatteten Ewald[46]) und Bruns Referate über die therapeutische Anwendung von Schilddrüsenpräparaten. In der darauffolgenden Discussion berichtete Blachstein[47]) über Fälle von Diabetes, die mit Schilddrüsenerkrankung complicirt waren. Unter 15 Fällen von Diabetes befanden sich sechs fettleibige Kranke, von denen fünf deutlich geschwollene Schilddrüse, zwei ausgesprochenen Kropf hatten. Rosenfeld[48]) schloss daran die Mittheilung, dass auch er bei 16 Diabetikern viermal Schilddrüsenveränderung wahrgenommen habe. Diesen Angaben traten v. Noorden[49]) und Hansemann[50]) entgegen. Der Letztere hatte trotz seines reichlichen Obductionsmateriales nie einen Unterschied der Schilddrüsenbeschaffenheit bei Diabetikern und Nicht-diabetikern constatiren können.

Die Literaturübersicht, deren Vollständigkeit ich selbstverständlich nicht verbürgen kann, macht uns mit 23 Fällen sichergestellter Complication von Morbus Basedowii und Diabetes bekannt. Berücksichtigen wir, dass Morbus Basedowii und Diabetes zwei Erkrankungen sind, die ja nicht so enorm häufig vorkommen, so ist die Complication dieser beiden Krankheiten immerhin als eine auffällig häufige zu schätzen, umsomehr als es sich bei diesen Krankheiten zumeist um verschiedenartige Individuen handelt: Der Morbus Basedowii befällt zumeist jugendliche weibliche Individuen, der Diabetes ältere

Männer. Aus unserer Literaturübersicht geht nun hervor, wie sich diese beiden Krankheiten in ihrem Vorkommen gewissermassen Concessionen machen; insbesondere sehen wir häufig jugendliche weibliche Kranke an Diabetes und Morbus Basedowii erkranken.

Die Stellung des Morbus Basedowii und des Diabetes zu einander wird eigenthümlich beleuchtet durch das Vorkommen dieser beiden Erkrankungen bei verschiedenen Angehörigen einer Familie. Es ist seit circa einem Decennium Gebrauch, beim Morbus Basedowii neben einer neuropathischen Belastung nach Schilddrüsenerkrankungen in der Ascendenz zu fahnden. Bietet die neuropathische Belastung einen Anhaltspunkt dafür, dass das erschöpfbare Nervensystem auf differente Producte der inneren Secretion mit erheblichen Störungen antworten kann, so ist gewissermaassen die Kropfbelastung die Ursache der leichteren Irritabilität der Schilddrüse, die in Uebersecretion (vielleicht auch in Dyssecretion) und in Secretionsstillstand ihren Ausdruck findet. Andererseits kennen wir beim Diabetes die gleichartige Heredität, die mit den hereditären und individuellen Beziehungen dieser Erkrankung zur Fettsucht und Gicht zusammen genommen dem Diabetes eine eigenthümliche Stellung im Krankheitssystem anweist.

Morbus Basedowii sowohl als auch Diabetes gelten nun in moderner Auffassung als Erkrankungen von Blutdrüsen, wie Akromegalie, Myxödem, Cretinismus und noch andere Erkrankungen, die ich nicht namentlich anführen möchte, weil ihre Beziehungen zur Function von Blutdrüsen mehr vermuthet als constatirt sind. Sieht man nun, und das nicht gerade sehr selten, eine Combination zweier der genannten Blutdrüsenerkrankungen bei einem Individuum, so wird gewöhnlich eine Beeinflussung der Function einer Blutdrüse durch die Erkrankung einer anderen Blutdrüse erschlossen. Daneben erscheint es mir immerhin wichtig, darauf zu sehen, ob nicht hereditäre Beziehungen zwischen den Blutdrüsenerkrankungen sich feststellen lassen. So ist es ja bekannt, dass die Kropfbelastung bei den verschiedenen Angehörigen einer Familie einmal einen einfachen Kropf, das anderemal Morbus Basedowii und bei einem dritten Individuum Myxödem erzeugen kann. Bei dieser Kropfbelastung handelt es sich aber nur um Erkrankungen einer Drüse, der Schilddrüse.

Für die hereditären Beziehungen zwischen Diabetes und Morbus Basedowii sind nun die folgenden Mittheilungen ausserordentlich interessant:

Reeve Manby[51]) beobachtete folgende drei Familien:

I. Ein 70jähriger Mann starb an Diabetes, seine 40jährige Tochter litt an Struma, Exophthalmus und unregelmässiger Herzthätigkeit.

II. Ein Mann starb an Diabetes, sein Bruder verlor zwei Kinder an acutem Diabetes, und die Schwester starb, nachdem sie mehrere Jahre an Struma, Exophthalmus, Palpitationen und halb-maniakalischen geistigen Störungen gelitten hatte.

III. Zwei Schwestern von neun und zehn Jahren starben an acutem Diabetes, und im 15. Lebensjahre bekam eine dritte Schwester Vergrösserung der Schilddrüse mit Exophthalmus und Herzerscheinungen.

Schmey[52]) gliedert diesen interessanten Familien eine vierte an:

IV. Ein Mann, 64 Jahre alt, leidet an Diabetes, seine Frau an Gallensteinkoliken; die erste Tochter dieses Ehepaares, eine 37jährige Frau, leidet an einem Diabetes mit 9 Procent Traubenzucker im Harn, die zweite Tochter leidet an typischem Morbus Basedowii mit psychischen Erregungszuständen und wird vorübergehend in einer Irrenanstalt internirt.

Seit dem Jahre 1886 hat die Lehre Möbius', dass der Basedow'schen Krankheit eine krankhaft gesteigerte Thätigkeit der Schilddrüse zugrunde liegt, einen um den anderen Forscher aus dem Lager der anderen Basedow-Theorien gedrängt, so dass wenigstens fast alle deutschen Internisten gegenwärtig die Anschauung Möbius' theilen.

Ist nun die Basedow'sche Krankheit eine Hyperthyreïodisation des Organismus, so ist für die Frage der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii das Thatsachenmateriale sehr werthvoll, welches über alimentäre und spontane Glykosurie beim Thyreoïdismus vorliegt.

Versuche über alimentäre Glykosurie bei Thyreoïdeaverfütterung berichteten Goldschmidt,[53]) Bettmann,[54]) Strauss,[55]) Mawin[56]) und Diénot.[57])

Die alimentäre Glykosurie suchten die genannten Autoren*) durch Einführung von 100 Gramm Traubenzucker in den nüchternen Magen zu erweisen.

Goldschmidt untersuchte zunächst 12 Personen, von denen bei dreien gesteigerte alimentäre Glykosurie nachweisbar war. Fall I., der in fünf Tagen 15 Tabletten von Burroughs, Wellcome & Co. à 0·3 Gramm erhielt, hatte nach dem Traubenzuckerversuch durch zwei Stunden einen Harn von 0·7 bis 0·9 Procent Traubenzucker. Fall II., der in sieben Tagen 22 Tabletten nahm, entleerte in drei Stunden Harnportionen von 6, 5 und 0·8 Procent Traubenzuckergehalt. Ein zweiter Versuch mit diesem Falle ergab nach Verfütterung von 38 Tabletten in elf Tagen gleichfalls einen zuckerhältigen Harn. Bei Fall III., dem 30 Tabletten in elf Tagen verabreicht worden waren, konnte sofort nach der Verfütterung und noch zehn Tage später alimentäre Glykosurie nachgewiesen werden.

Derselbe Autor konnte in weiteren zwei Fällen, bei denen ohne vorherigen Thyreoïdeagebrauch alimentäre Glykosurie nachgewiesen wurde, diese alimentäre Glykosurie durch Thyreoïdeaverfütterung steigern.

Bettmann verfütterte Döpper'sche Tabletten à 0·3 Gramm. Er gab dieselben allmählich steigend durch acht Tage bis zur Summe von 48 Tabletten. Parallelversuche wurden mit Jodothyrinpulver bis zur Summe von 8·5 Gramm angestellt. Bei zwölf Versuchen mit Tabletten fand Bettmann siebenmal alimentäre Glykosurie, dreizehn Versuche mit Jodothyrin erwiesen fünfmal alimentäre Glykosurie.

Strauss publicirt die von Goldschmidt bereits veröffentlichten Fälle, denen drei negative hinzugefügt werden.

Mawin, der auf Veranlassung Strauss' die Bettmann'schen Versuche mit dem Burroughs'schen Präparate à 0·3 Gramm in derselben Dosis (48 Tabletten in acht Tagen) nachprüfte, fand in 25 Fällen nur zweimal alimentäre Glykosurie.

Diénot findet in Bezug auf die alimentäre Glykosurie keinen Unterschied zwischen mit Thyreoïdea gefütterten und anderen Individuen.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass Verfütterung von Thyreoïdeapräparaten die Assimilationsgrenze für Traubenzucker in manchen Fällen herabsetzt. Bedacht muss werden,

---

*) Ueber die Methode Diénot's vermag ich nichts anzugeben.

dass die Experimentatoren mit nicht zu grossen Thyreoïdeamengen arbeiteten, um ihre Versuchspersonen nicht zu schädigen. Dies hebt insbesondere Bettmann hervor, der die grössten Dosen Thyreoïdea als erster verabreichte. Es hat sich in den Versuchen der Autoren niemals um einen exquisiten Fall von Thyreoïdismus gehandelt, da über ein Intoxicationsbild kein Bericht vorliegt.

Es dürfte deshalb die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate im Allgemeinen viel besser aus jenen Beobachtungen ersichtlich sein, welche von spontaner Glykosurie bei Thyreoïdeaverfütterung berichten.

Ueber derartige Befunde bei Thieren liegen zwei Mittheilungen vor:

Georgiewsk,[58]) der Hunden hohe Dosen Schilddrüse (50 bis 100 Gramm Drüse per os oder 1 bis 8 Cubikcentimeter Saft subcutan) verabreicht hat, sah zwei bis drei Wochen nach der Verfütterung Glykosurie (bis 1·7 Procent), die, wenn man die Schilddrüsennahrung aussetzte, wieder verschwand.

Mediger[59]) constatirte gleichfalls an Hunden, die täglich 80 bis 90 Gramm frischer Schilddrüse enthielten, Glykosurie.

Die Glykosurie, welche beim Menschen nach Thyroïdeaverfütterung constatirt wurde, wurde stets gelegentlich therapeutischer Anwendung der Schilddrüsenpräparate beobachtet.

James[60]) behandelte einen 45jährigen Psoriatiker. Nachdem derselbe durch zwei Wochen täglich vier Tabletten Burroughs' genommen hatte, erkrankte er an exquisitem Thyreoïdismus. Er hatte 132 Pulse, Acetongeruch, Zucker im Harn. Nach Aussetzen der Tabletten erholte sich der Kranke vollkommen und der Harn wurde zuckerfrei.

Ewald[61]) behandelte einen Fall von Myxödem mit Thyreoïdeapräparaten und brachte denselben zur Heilung. Im Harn der Patientin trat nach Thyreoïdeagebrauch Zucker auf. Der Traubenzucker im Harne verschwand oder er verminderte sich nach dem Aussetzen der Thyreoïdeapräparate. Schliesslich wurde jedoch constant Zucker in geringen Quantitäten im Harne ausgeschieden. Ewald's Tabelle illustrirt diese Verhältnisse in so ausgezeichneter Weise, dass ich es für zweckmässig halte, dieselbe hier einzufügen:

Vom 20. October 1893 bis zum 7. Februar 1894 täglich eine Spritze Thyreoïdeaextract subcutan;

vom 7. Februar 1894 bis zum 28. Februar 1894 täglich drei Stück Thyreoïdeatabletten Burroughs, 28. Februar im Harn 4 Procent Zucker;

vom 28. Februar 1894 bis zum 5. März 1894 Aussetzen der Tabletten — 5. März im Harn 2·8 Procent Zucker;

vom 5. März 1894 bis zum 11. März 1894 täglich drei Tabletten — 11. März im Harn 6 Procent Zucker;

vom 11. März 1894 bis zum 16. März 1894 Aussetzen der Tabletten — 16. März im Harn 4 Procent Zucker;

vom 16. März 1894 bis zum 22. März 1894 weiteres Aussetzen der Tabletten — 22. März Harn zuckerfrei;

vom 20. April 1894 bis zum 2. Mai 1894 täglich drei Tabletten — 2. Mai im Harn 5 Procent Zucker;

vom 2. Mai 1894 bis zum 8. Mai 1894 Aussetzen der Tabletten — 8. Mai Harn zuckerfrei;

vom 15. Mai 1894 bis zum 16. Juli 1894 jeden zweiten Tag eine Tablette —

15. Mai im Harn 3 Procent Zucker,
22. Juni „ „ 3 „ „
1. Juli „ „ 4·5 „ „
16. Juli „ „ 3 „ „

vom 16. Juli 1894 bis zum 23. December 1894 im Ganzen acht Tabletten — 0·75 bis 1 Procent Zucker im Harn.

Dennig[62]) beobachtete an sich selbst und in einem anderen mit Schilddrüse behandelten Falle Glykosurie, bei vier anderen Thyreoïdeafällen war die Phenylhydrazinprobe positiv.

Noorden[63]) sah unter 17 Fällen mit Schilddrüsenbehandlung fünfmal Glykosurie. Noorden zieht aus seinen Fällen den Schluss, dass die Schilddrüse eine mit der Zuckerverarbeitung verknüpfte Function hemmend beeinflusse; sie schädige wahrscheinlich die Fettbildung aus Kohlehydrat. In seinem Buche „Die Fettsucht" kommt Noorden auf die erwähnten fünf Fälle wiederum zu sprechen und theilt mit, dass zwei von ihnen inzwischen Diabetiker geworden seien. Nach seiner nunmehrigen Erfahrung trete die Glykosurie bei Schilddrüsenfütterung in 15 Procent der Fälle auf.

Friedheim[64]) beobachtete bei einem 29jährigen Arzt, der in zwei Tagen 330 Schilddrüsentabletten à 0·2 Gramm gegen seine Fettleibigkeit gebraucht hatte, Glykosurie geringen Grades.

In den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1896 findet sich ein Referat von Ewald[65]) über die therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Ewald berichtet die bisher vorliegenden Fälle von Glykosurie bei Schilddrüsenfütterung.

Senator[66]) sah bei der Thyreoïdeabehandlung des Basedow Glykosurie auftreten.

Hennig[67]) veröffentlichte eine kurz vorübergehende leichte Glykosurie bei einer an Fettsucht leidenden Kranken, die nach dem sofortigen Aussetzen des verordneten Thyrojodins verschwand, und beim Weitergebrauch derselben Quantität Thyrojodin nicht mehr auftrat.

Strauss[68]) berichtet über zwei Fälle von spontaner Glykosurie bei Thyroïdeagebrauch. Fall 1: 40jähriger Mann (Lues cerebri) schied nach Traubenzucker im Kaffee Traubenzucker im Harn aus, ohne Traubenzucker im Kaffee nicht. Während achttägigen Gebrauches von je vier

Schilddrüsentabletten trat am dritten Tage Glykosurie auf, die den Thyreoïdeagebrauch um neun Tage überdauerte. Bei einem zweiten ähnlichen Versuche mit dem Kranken überdauerte die Glykosurie den Thyreoïdeagebrauch um 13 Tage.

Fall 2: 49jähriger Maurer (Bronchitis) hatte, wenn er 10 Gramm Traubenzucker im Frühkaffee nahm, Glykosurie. Nach 16 Tabletten wurde an dem Kranken eine Glykosurie wahrgenommen, die den Thyreoïdeagebrauch um elf Tage überdauerte.

Osler[69]) behandelte einen 34jährigen Mann mit Myxödem. Nachdem derselbe durch sieben Tage Thyreoïdeaextract eingenommen hatte, entwickelte sich ein Basedow-ähnlicher Zustand mit Albuminurie und Glykosurie.

Diesen Mittheilungen stehen zwei grosse Beobachtungsreihen von Bruns[70]) und Stabel[71]) gegenüber. Diese beiden Autoren konnten bei der Thyreoïdeabehandlung im Harn niemals Zucker nachweisen.

In den vorliegenden Mittheillungen ist berichtet, dass beim Morbus Basedowii und bei der Intoxication mit Thyreoïdea sich gelegentlich Glykosurie oder alimentäre Glykosurie vorfindet. Es unterliegt ja gar keinem Zweifel, dass die grosse Mehrzahl der Fälle keine Glykosurie aufweist. Doch muss bedacht werden, dass es sich sowohl beim Morbus Basedowii als auch bei der Thyreoïdeaverfütterung um Hyperthyreoïdisation verschiedenster Grade handeln wird. Lässt die verhältnismässig kleine Zahl der eigenen Beobachtungen bei Morbus Basedowii, bei welcher die Würdigung der einzelnen Symptome eine Abschätzung des Grades der Intoxication gestattet, ein Urtheil zu, so muss man aus diesen Beobachtungen erschliessen, dass schwere Intoxicationen, die ein schweres und progredientes Vergiftungsbild erzeugen, mit einer Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker verbunden sind. Wir sehen diese Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker bei den Versuchen über alimentäre Glykosurie bei Thyreoïdeaverfütterung dann, wenn es sich um grössere Quantitäten von Thyreoïdeapräparaten handelt (Bettmann). Der Einfluss der Thyreoïdeapräparate auf die Glykosurie ist uns insbesondere einleuchtend aus dem ausserordentlich lehrreichen therapeutischeu Versuche von Ewald. Während Bruns und Stabel, die bei der Kropfbehandlung geringere Dosen von Thyreoïdea reichten und auch niemals über irgend welche Zufälle bei ihrer Behandlung berichteten, niemals Glykosurie constatiren konnten, sehen wir die berichteten Fälle von Thyreoïdismus mit Glykosurie verknüpft. Es muss hervor-

gehoben werden, dass von einer absoluten Höhe der Glykosurie erzeugenden Dosis nicht gesprochen werden kann. Fettleibige und Bierpotatoren, auch die sogenannten Zukunftsdiabetiker (v. Noorden), deren Assimilationsgrenze für Kohlehydrate wahrscheinlich schon etwas herabgesetzt ist, scheinen eine gewisse Intoleranz gegen Thyrecïdeapräparate zu haben und auf geringere Quantitäten schon mit Glykosurie zu reagiren.

Es ist interessant, auf die Verhältnisse hinzuweisen, welche in Bezug auf Glykosurie beim Myxödem, der Athyreoïdisation, beobachtet werden.

Buschan,[72] der die ausgedehnte Literatur gelegentlich der Veröffentlichung seiner Monographie über das Myxödem studirte, fand nur drei Fälle von Glykosurie beim Myxödem in der Literatur vor. Die betreffenden Autoren sind: Jürgens,[73] Macfie Campbell[74] und Bramwell.[75]

Mir waren nur die beiden Mittheilungen Jürgens' im Originale zugänglich. Jürgens beschreibt die Erkrankung einer 41 Jahre alten Frau, die im Verlaufe eines Myxödems gemüthliche Aufregungen hatte, nach welchen sich auf 24 bis 36 Stunden vorübergehend Zucker mit der Trommer'schen und der Wismuthprobe nachweisen liess. Im Laufe eines Jahres konnte dreimal, aber niemals länger als 36 Stunden lang, Zucker nachgewiesen werden, der wieder verschwand, ohne dass alsdann die 24stündige Harnmenge zugenommen hätte oder das specifische Gewicht gestiegen wäre. In einem Nachtrage berichtet Jürgens, dass bei Abnahme der Myxödemsymptome sich eine Psychose entwickelte, während welcher „seit elf Tagen die Glykosurie, wenn auch in geringem Grade, persistent" sei. Dieser Fall verdient zweifellos eine Sonderstellung. Die beiden Mittheilungen von Campbell und Bramwell, die, wie bereits bemerkt, mir im Originale nicht zugänglich waren, enthalten in ihrem Titel einen Hinweis auf Thyreoïdeabehandlung.

Seit dem Erscheinen der Buschan'schen Monographie wurden nur zwei Fälle von Myxödem mit Glykosurie veröffentlicht, die Fälle von Ewald und Osler; die Glykosurie ist in diesen Fällen durch die Thyreoïdeabehandlung veranlasst worden, da der Harn vor dieser Behandlung zuckerfrei war. Ich habe diese beiden Fälle gelegentlich der Beobachtungen von Glykosurie bei Thyreoïdeaverfütterung bereits erwähnt.

Ich war in der Lage, bei vier Fällen von Myxödem oder myxödemartigen Erkrankungen Untersuchungen über alimentäre Glykosurie zu machen:

Beobachtung XXI.[76])

Emma M., 33 Jahre alt, Kellnersfrau. In die Nervenklinik aufgenommen am 13. November 1899.

Unbelastet. Januar 1899 Typhus abdominalis. August 1899 Schreck nach einem Falle über eine Treppe. Im Anschlusse daran Entwickelung eines typischen Morbus Basedowii. October 1899 Nachlass der Herzpalpitationen, Härterwerden der Struma, Auftreten von Vergesslichkeit, myxödematöse Schwellungen an der Haut der Unterschenkel und an der Gesichtshaut, Cessatio mensium.

Status praesens: Mittelgross, gracil. Körpergewicht 56 Kilogramm. Hydrocephales Cranium, Horizontalumfang 530 Millimeter. Im Gesichte, am unteren Rande des Unterkiefers beiderseits, ist die Haut wulstartig verdickt, von teigiger Consistenz. An beiden Unterschenkeln Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes. Die Haut erscheint rothbraun verfärbt, glanzlos, wie schmutzig, vollkommen faltenlos, an manchen Stellen abschilfernd mit erweiterten Follikelöffnungen, in denen die Haare meist fehlen; die Haut ist kälter, trocken, hart, straff gespannt, die Faltenbildung ist unmöglich; die Haut ist nur mit der Muskulatur über dem Knochen verschiebbar; sie ist nicht eindrückbar, auch die braunrothe Verfärbung wird an manchen Stellen bei Druck nur um eine Nuance blässer. Rechts sind alle Veränderungen weniger ausgesprochen als links. Starker Exophthalmus. Kein Graefe'sches Symptom, dagegen das Möbius'sche und Stellwag'sche Symptom vorhanden. Fibröse Struma, die rechts apfelgross, links überwalnussgross ist. Puls 96. Herzpalpitationen fast vollkommen fehlend. Marie'scher Tremor. Atrophia uteri.

Nach Einführung von 150 Gramm Traubenzucker: zuckerfreier Harn.

Die Assimilationsgrenze $> {}^{150}/_{56}$, d. h. $> 2{\cdot}86$.

Es handelt sich in diesem Falle um einen Uebergang der Basedow'schen Krankheit zum Myxödem.

Beobachtung XXII.

Anna G., 45 Jahre alt, Witwe, Private, aufgenommen in die Nervenklinik am 14. September 1900. Unbelastet. Drei Graviditäten. Der dritte Partus 1895. Im Winter 1898 gelegentlich des Todes ihres Gatten und der schweren Erkrankung eines Kindes Entwickelung eines Morbus Basedowii. Im Herbst 1899 osteomalacische Schmerzen. Im Januar 1900 merkbare Deformation des Körperskelettes mit Verkleinerung der Körpergrösse. Mai 1900 vollkommen gehunfähig, April 1900 cessatio mensium.

Status praesens: 138 Centimeter lang, Körpergewicht 38 Kilogramm. Hauttemperatur 36·2 bis 36·4. Typische Osteomalacie. Myxödematöse Schwellungen an der Haut beider Unterschenkel. Puls 108. Schilddrüse fibromartig, rechts walnussgross, links etwa haselnussgross. Exophthalmus. Graefe'sches, Stellwag'sches, Möbius'sches Symptom. Marie'scher Tremor.

Auf Einnahme von 200 Gramm Traubenzucker zuckerfreier Harn. Um die Assimilationsgrenze zu bestimmen, wurden grössere Mengen Traubenzuckers verabfolgt, welche jedoch erbrochen wurden.

Die Assimilationsgrenze > 200/38, d. h. > 5·26.

Die Kranke stellt einen Fall von Uebergang von Morbus Basedowii in Myxödem dar, der mit Osteomalacie complicirt ist.

Beobachtung XXIII.

Gustav M., 38 Jahre alter Drechslergehilfe, aufgenommen am 17. December 1899 in die Nervenklinik.

Unbelastet. 1883 bei der Assentirung wegen Kropfes untauglich. April 1899 nach einer heftigen Erkältung Einsetzen einer Strumitis. 16. Mai 1899 Strumektomie. Bald nach derselben gesteigerte Erregbarkeit. Anfälle von Angst, Schmerzen in allen Gliedern.

Status praesens: Ohne besonderen Befund. Linker Schilddrüsenlappen fehlend, rechter mässig entwickelt.

Zweite Aufnahme in die Nervenklinik am 5. December 1900.

Status praesens: Mittelgross, kräftig. Hydrocephales Cranium. Horizontalumfang 560. Körpergewicht 66·1 Kilogramm. Gesichtsausdruck der eines Greises. Haut im Allgemeinen blass, trocken. Subnormale Temperatur: 36·1 bis 36·3. Die Haut vor dem Kieferwinkel erscheint verdickt, infiltrirt, pastös anzufühlen, ist nicht in kleinen Falten aufzuheben. Im Nacken über der Vertebra prominens findet sich in der Haut ein fast apfelgrosser Tumor, der nach Art eines Lipoms sich vorwölbt, jedoch von etwas vermehrter Consistenz ist. In den Infra- und Supraclaviculargruben ist die Haut stark verdickt, blass, wie wächsern. Pulsfrequenz stark herabgesetzt: 50 bis 60. Hodenatrophie. Das psychische Verhalten des Kranken ist zumeist ein apathisches. Gelegentlich klagt er über eine ganze Reihe von Schmerzen, die er hypochondrisch zumindest vergrössert.

Es handelt sich in diesem Falle um eine Kachexia strumipriva.

Der Kranke bekam 200, 300, 400 und 500 Gramm chemisch reinen Traubenzucker, ohne dass im Harn Zucker aufgetreten wäre.

Die Assimilationsgrenze > 500/66·1, d. h. > 7·56.

Beobachtung XXIV.

Sigmund K., 21 Jahre alter Buchhaltungsgehilfe, in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 25. Juli 1901.

Unbelastet. Im Januer 1898 starke Struma. Nach Verbrauch von 100 Stück Tabletten von Burroughs Gewichtsverlust von 7 Kilogramm, starke Erregung. Ende Mai 1898 schlägt das psychische Krankheitsbild ins Gegentheil um: er wird stumpfsinnig, träge, apathisch.

Status praesens: Klein, schwächlich. Körpergewicht 46·5 Kilogramm. Dolichokephaler Schädel, Horizontalumfang 545 Millimeter. Gaumen eng, steil. Struma zweitheilig, beiderseits apfelgross. Halsumfang 365 Millimeter. Puls rhythmisch, 100. Psychisches Verhalten: Stupor.

Gelegentlich seiner dritten Aufnahme am 25. Juli 1901 erweist er sich als exquisit dement. Im körperlichen Status hat sich nichts geändert.

Es handelt sich um eine Pubertätspsychose mit Beziehungen zur Thyreoïdea.

Der Kranke entleerte nach Einnahme von 200 Gramm Traubenzucker zuckerfreien Harn.

Die Assimilationsgrenze $> {}^{200}/_{46\cdot5}$, d. h. $> 4\cdot03$.

Wir sehen, dass wir in diesen Fällen von Myxödem und dem Myxödem nahestehenden Erkrankungen auch durch hohe Traubenzuckergaben eine Glykosurie nicht erzielen konnten. Die Assimilationsgrenze war nicht erhebbar. Sie lag über 2·86, 5·26, 7·56 und 4·03. So bietet das Myxödem, dem acuten Morbus Basedowii gegenübergestellt, in Bezug auf die Traubenzuckerassimilation, ebenso wie in Bezug auf viele andere Erscheinungen ein auffallendes Gegenstück.

Ich habe schon im Vorstehenden gelegentlich erwähnt, dass die meisten deutschen Autoren auf dem Standpunkte der Schilddrüsentheorie des Morbus Basedowii stehen. Es ist nicht mehr allein die Gegensätzlichkeit der Cardinalsymptome der Basedow-schen Krankheit einerseits, des Myxödems und der thyreopriven Kachexie andererseits, welche beim Morbus Basedowii zur Voraussetzung einer Hyperthyreoïdisation geradezu zwingt. Der gegensätzliche anatomische Befund, hier eine Hyperplasie, dort eine Atrophie der Schilddrüse; die schlechten Erfolge der Thyreoïdeatherapie bei der Behandlung des Morbus Basedowii; die Beobachtung von durch Thyreoïdeatherapie hervorgerufenen Erkrankungen, die dem Morbus Basedowii zumindest sehr ähneln; endlich die zumeist gelobten Ergebnisse der operativen Behandlung der Krankheit — alle diese Momente stützen die Anschauung, dass eine Hyperthyreoïdisation die Ursache der Basedow'schen Erscheinungen sei.

Einer Reihe von Forschern genügt die Annahme der Hyperthyreoïdisation für das Zustandekommen des Morbus Basedowii keineswegs. Insbesondere waren es einige beim Myxödem gesehene Symptome im Verlaufe des Morbus Basedowii, welche diese Autoren annehmen liessen, dass nicht nur zu viel, sondern auch schlechtes Schilddrüsensecret geliefert werde. Diesen Bedenken glaubt Möbius gerecht zu werden, indem er die Symptome der Basedow'schen Krankheit durch Hyperthyreoïdisation und gleichzeitige Dysthyreoïdisation zu Stande kommen lässt. — Der Annahme der Dysthyreoïdisation, gegen die sich wohl manche Einwendungen machen liessen, liegen Krankheitssymptome zu-

grunde, die dem Morbus Basedowii und dem Myxödem gemeinsam sind. Diesen stehen die gegensätzlichen Symptome der beiden Erkrankungen, die der Lehre der Hyperthyreoïdisation und der Athyreoïdisation die Grundlage vermittelt haben, gegenüber.

Die Glykosurie in ihrer Form als vorübergehende spontane Glykosurie, als alimentäre Glykosurie und zuweilen auch als Diabetes bildet eine Krankheitserscheinung, die der Hyperthyreoïdisation in manchen Fällen eigenthümlich ist. Wir sehen zumindest vorübergehend spontane Glykosurien und alimentäre Glykosurien sowohl beim Thyreoïdismus als auch beim Morbus Basedowii. Trotzdem so viele Fälle von Morbus Basedowii, deren Beschreibung in der Literatur sich vorfindet, für die Beurtheilung, ob eine schwere oder eine leichte Intoxication vorliegt, nicht zu verwenden sind, erhellt aus meinen wenigen Untersuchungen, dass wahrscheinlich nur jene der Basedow'schen Fälle von alimentärer Glykosurie begleitet sein werden, die einer schweren, noch bestehenden, insbesondere aber einer progredient verlaufenden Intoxication mit Thyreoïdeasecret entsprechen.

Es wird zu erwägen sein, ob spontane und alimentäre Glykosurie einerseits, Diabetes andererseits getrennt zu behandeln sein werden, wenn es sich bei ihnen um begleitende Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit handelt. Die mit Diabetes complicirten Basedow-Fälle müssten, damit ihnen eine selbstständige Stellung gegenüber den den Morbus Basedowii begleitenden Glykosurien eingeräumt werde, pathologisch, anatomisch und histologisch genügend daraufhin untersucht worden sein, ob es sich bei ihnen um Pankreasdiabetes handelt, oder ob ein Diabetes ohne Pankreasaffection vorliege, der ungefähr in dem Sinne zu verwerthen sein wird, wie jener Diabetes, der bis heute als ein durch Erkrankungen des Nervensystemes bedingter Diabetes aufzufassen ist.[77]) Handelt es sich um einen solchen Diabetes ohne nachweisbare Affection des Pankreas, so wird eine principielle Differenz zwischen Diabetes und Glykosurien nicht anzunehmen sein, ebenso wenig, wie sie Naunyn für jene Glykosurien und Diabetesformen annimmt, die dem diabetogenen Einfluss des Nervensystemes ihre Entstehung verdanken. In den bisher vorliegenden Fällen von Complication des Morbus Basedowii mit Diabetes wurde eine pathologisch-anatomisch oder histolo-

gisch nachweisbare Erkrankung des Pankreas nicht beschrieben. Die meisten Fälle wurden nicht obducirt; der Fall von Hannemann zeigt makroskopisch keine Veränderungen des Pankreas, die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ist bisher noch nicht veröffentlicht. Wir werden also vorläufig eine principielle Differenz zwischen den Diabetesfällen und den Glykosurien bei Morbus Basedowii nicht annehmen und von der Voraussetzung ausgehen, dass wir quantitativ verschiedene Störungen vor uns haben.

Der Weg, auf welchem die Hyperthyreoïdisation die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Traubenzucker (Kohlehydrate) erzeugt, ist nicht mit Sicherheit zu ergründen.

Naunyn denkt sich die diabetische und die alimentäre Glykosurie dadurch veranlasst, dass die Glykogendepôts, die Leber und die Muskel, gänzlich oder zum Theile die Fähigkeit verlieren, die Dextrose in Form des Glykogen festzuhalten. Das im Ueberschuss producirte Schilddrüsensecret könnte nun, wie ich glaube, direct durch die Vergiftung der Leber und der Muskel den Verlust oder die Beeinträchtigung dieser Fähigkeit erzeugen. — Gewichtige Thatsachen haben Naunyn weiters veranlasst, an einer primären Affection der Leber bei diabetischer Glykosurie zu zweifeln: die erste Thatsache ist die, dass es bisher nicht gelungen ist, durch ein unzweideutiges Experiment eine Schädigung der Leber zu setzen, die Glykosurie erzeugt, wie die Verletzung des Centralnervensystems (Piqûre) oder die Exstirpation des Pankreas Glykosurie erzeugen; die zweite Thatsache ist die, dass nur bei zwei Erkrankungen der Leber Glykosurie beobachtet wurde: bei der Lebercirrhose und der Stauungsleber bei Arteriosklerose; bei diesen beiden Affectionen kann aber eine Functionsstörung, respective eine Läsion des so wichtigen Pankreas nicht nur nicht ausgeschlossen werden, die Läsion des Pankreas ist sogar bei der Lebercirrhose wegen der Circulationsstauung im Gebiete der Vena portae, bei der Arteriosklerose wegen der gleichen Gefässerkrankung im Pankreas wahrscheinlich. Wir müssen also daran denken, dass die Störung im Kohlehydratstoffwechsel auch bei der Hyperthyreoïdisation nicht einer directen Schädigung der Glykogenspeicher entsprechen müsse, sondern dass sie durch Beeinflussung des Pankreas oder des Centralnervensystems vermittelt werden kann.

Die Störung im Kohlehydratstoffwechsel beim Morbus Basedowii und beim Thyreoïdismus kann also auf dreierlei Weise entstanden gedacht werden:

1. Der im Ueberschuss producirte Schilddrüsensaft wirkt giftig nicht nur auf das Nervensystem, wodurch er die meisten Symptome des Morbus Basedowii und des Thyreoïdismus auslöst, sondern auch auf die Organe, die uns als sichergestellte Glykogendepôts imponiren, auf die Leber und die Muskel: durch diese Vergiftung verlieren die Leber und die Muskel die Fähigkeit, die Dextrose in Form des Glykogen festzuhalten.

2. Entsprechend der Annahme, dass im Verlaufe anatomischer Erkrankungen von Blutdrüsen, wie sie Akromegalie, Myxödem, Kretinismus, Morbus Basedowii und Pankreas-Diabetes darstellen, anatomische oder functionelle Störungen anderer Blutdrüsen entstehen, wird die Hypersecretion der hyperplastisch veränderten Schilddrüse in manchen Fällen von einer Hyposecretion des Pankreas (Verminderung der inneren Secretion des Pankreas) begleitet.

Wir kennen eine grosse Reihe von Thatsachen, die es wahrscheinlich machen, dass der veränderten Secretionsthätigkeit einer Blutdrüse eine Veränderung in der Secretionsthätigkeit einer anderen Blutdrüse entspricht. Speciell für die Schilddrüse besitzen wir physiologische, experimentelle und pathologische Erfahrungen. Aus dem grossen Thatsachenmaterial citire ich nur einige Beispiele:

Ewald[75]) macht darauf aufmerksam, dass die Schilddrüse zu gewissen physiologischen Vorgängen der Geschlechtsorgane, respective der Geschlechtsthätigkeit in Beziehung steht. Zunächst ist sie bei Frauen grösser als bei Männern; bei der Menstruation, während der Schwangerschaft, ja selbst nach dem Coitus und besonders nach der Defloration, auch als Zeichen der Conception, ist eine vorübergehende Schwellung der Drüse beobachtet.

Hofmeister[79]) konnte an thyreoïdektomirten Kaninchen degenerative Vorgänge in den Ovarien oder Atrophie der Hoden nachweisen, Lanz[80]) bestätigte die Functionsuntüchtigkeit der Hoden nach Schilddrüsenexstirpation durch Beobachtung der Beweglichkeit der Samenfäden vor und nach der Operation.

Pineles[81]) stellt die sich complicirenden Blutdrüsenerkrankungen in eingehender Weise zusammen und bereichert das vorhandene Material durch zwei Fälle von Akromegalie mit Myxödem-Symptomen. Er nimmt an, dass im Verlaufe von anatomischen Blutdrüsenerkrankungen zum Krankheitsbilde Symptome hinzutreten, die anatomischen oder functionellen Störungen anderer Blutdrüsen entsprechen.

3. Das durch Hyperthyreoïdisation vergiftete Centralnervensystem wirkt diabetogen, und wir sehen eine diabetische Stoffwechselstörung eintreten, wie sie bei traumatischen Nervenkrankheiten, bei Haemorrhagia cerebri, beim Hirntumor und bei anderen Nervenkrankheiten beobachtet wurde.

Die Störungen von Seite des Centralnervensystems, die durch die Vergiftung mit Schilddrüsensaft veranlasst werden, überdauern in vielen Fällen von Basedow'scher Erkrankung die schwere Thyreoïdeaintoxication. Einige Einzelsymptome, z. B. Exophthalmus, Tremor, Erytheme oder Reizbarkeit sind in manchen Fällen auch noch dann vorhanden, wenn der eigentliche Krankheitsprocess des Morbus Basedowii schon abgelaufen ist, wenn eine Hyperthyreoïdisation gar nicht mehr vorliegt. Eines oder das andere Symptom sieht man bei sonst Gesunden, die etwa vor einem Jahrzehnt eine Basedow'sche Krankheit durchgemacht haben; man sieht insbesondere bei stumectomirten Fällen etwa einen Exophthalmus oder einen feinwelligen Tremor. Diese Residuen der Basedow'schen Krankheit entsprechen jenen functionellen oder anatomischen Läsionen im Centralnervensystem, die als dauernde Läsionen anzusehen sind und nicht oder nur wenig rückgebildet werden können. Häufig wird in Fällen mit solchen residuären Symptomen die Diagnose eines Morbus Basedowii gestellt, obwohl für sie die Bezeichnung „abgelaufene Basedow'sche Krankheit" die richtigere wäre.

Die alimentäre Glykosurie gehört nun in der Regel zu den Symptomen der schweren Intoxication und wird in den Fällen von abgelaufener Basedow'scher Krankheit nicht mehr nachweisbar sein, da sie schon im Verlaufe der Krankheit zumeist verschwindet. Die Autoren, die sich mit der Frage der alimentären Glykosurie beim Morbus Basedowii beschäftigt haben, haben wohl manche dieser abgelaufenen Fälle als Versuchsmateriale benützt — die einen eine grössere, die anderen eine kleinere Anzahl von Fällen — und dieser Verschiedenheit des Materials dürfte die Verschiedenheit der Untersuchungsresultate zuzuschreiben sein. Werden meine Untersuchungsergebnisse durch eine grössere Reihe von Versuchen an geeignetem Materiale bestätigt, so dürfte die alimentäre Glykosurie einen

Index darstellen für die Schwere der bestehenden Thyreoïdea-intoxication.

Beim Myxödem scheint nach den an Zahl geringen Untersuchungen die Assimilationsgrenze abnorm hoch zu liegen. Ob diese Stoffwechseleigenthümlichkeit geregelte Beziehungen zur Athyreoïdisation hat, kann erst nach eingehenden Untersuchungen festgestellt werden. Eine ganze Reihe selbstverständlicher experimentell und klinisch zu lösender Fragen harrt der Bearbeitung.

Wien, 1. Januar 1902.

Literatur.

1) Kraus Fr. und Heinr. Ludwig, Klinische Beiträge zur alimentären Glykosurie. Wiener klinische Wochenschrift IV, p. 855 und 897, 1891.

2) Hofmeister Franz, Ueber die Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie XXV, p. 240, 1889.

3) Raimann Emil, Ueber alimentäre Glykosurie, Wiener klinische Wochenschrift XIII, p. 175, 1900 und XIV, p. 512, 1901.

4) v. Noorden Carl, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1898. Hirschwald, p. 13.

5) Worm Müller, Die Ausscheidung des Zuckers im Harn des gesunden Menschen nach Genuss von Kohlehydraten. Archiv für die gesammte Physiologie XXXIV, p. 576, 1884.

6) Naunyn B., Der Diabetes melitus. Wien 1900, Hölder, p. 22.

7) Chvostek Franz, Ueber alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii. Wiener klinische Wochenschrift V, p. 251, 1892.

8) l. c.

9) Hirschl, Ueber Geistesstörung bei Morbus Basedowii. Jahrbücher für Psychiatrie XII, p. 50, 1894. Fall II und IV dieser Mittheilung sind mit den Fällen V und VI von Chvostek identisch.

10) Zuelzer Georg, Ueber alimentäre Glykosurie in Krankheiten und über puerperale Lactosurie. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen von Prof. Dr. Carl v. Noorden. Heft 2, p. 46, 1894.

11) Friedheim L., Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Nebenwirkungen des Thyreoïdins. Festschrift für Benno Schmidt, Leipzig 1896. Besold, p. 85.

12) Noorden Carl v., Beiträge zur Theorie und Praxis der Schilddrüsentherapie bei Fettleibigkeit und Morbus Basedowii. Zeitschrift für praktische Aerzte V, p. 3, 1896.

13) Strauss Hermann, Zur Lehre von der neurogenen und der thyreogenen Glykosurie. Deutsche medicinische Wochenschrift XXIII, p. 275 und 309, 1897.

14) Diénot Fernand, De la glycosurie dans la Maladie de Basedow. Thèse de doctorat de Lyon 1898/99, No. 43, referirt im Neurologischen Centralblatt XIX, p. 481, 1900.

[15]) Meigs, A clinical lecture on exophthalmic goitre. Philad. med. Tim. III, pag. 241, 1873, citirt nach Buschan, die Basedow'sche Krankheit, Leipzig und Wien 1894, Deuticke, p. 36.

[16]) Potain, Du goître exophthalmique. Gazette médicale de Paris in der Société médicale 1875, citirt nach Hannemann. J. D. Berlin 1895.

[18]) Savage, Exophthalmic goitre with mental disordre. St. Guy's Hosp. Rep. 1883, XXVI, p. 31, citirt nach Buschan.

[19]) Daubresse, Du goître exophthalm. chez l'homme. Thèse. Paris 1883, citirt nach Buschan.

[20]) Guenau de Mussy, Clin. méd. Paris 1885, citirt nach Bettmann, Münchner Med. Wochenschrift XLIII, p. 1201 und 1230, 1896.

[21]) Griffith, ophthalmological Society, Lancet, 1886, Vol. I. p. 923.

[22]) Drummond, David, On some of the Symptoms of Graves' disease. British med. Journal 1887, I. p. 1027.

[23]) Gauthier, Du goître exophthalmique dans sa nature es ses causes. Revue de médecine 1890, citirt nach Hannemann.

[24]) Peter, le goître exophthalmique. Bullet. médic. 1890, p. 373 und 409, citirt nach Buschan.

[25]) Maude, St. Bartholomews Hosp. Rep. 1892, citirt nach Bettmann.

[26]) Marsh, Strumous diathesis, Dublin quaterly Journal, vol. XVII, p. 1, 1854, citirt nach Naunyn, Diabetes, p. 77 und 78.

[27]) Dumontpallier, Goître exophthalmique et glycosurie, Gazette médicale de Paris 1869, citirt nach Hannemann.

[28]) Wilks, Case of exophthalmic goitre associated with diabetes, Lancet 1875, I. p. 371.

[29]) Lander Brunton, Case of exophthalmic goitre. St. Bartholomew's Hosp. Rep. X, 1875, citirt nach Hannemann.

[30]) Hartmann, Ueber zwei mit Morbus Basedowii complicirte Fälle von Diabetes melitus. In. Diss. 1878, Tübingen, citirt nach Hannemann.

[31]) O'Neill William, Exophthalmic goitre and diabetes occuring in the same person. Lancet 1878, p. 307.

[32]) Fischer Georg, Morbus Basedowii mit Meliturie. Münchener med. Wochenschrift 1880, XXVII, p. 293.

[33]) Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic de formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse inaug., Paris 1883 und Ballet, De quelques troubles dépendent du système nerveux etc. Revue de méd. 1883. citirt nach Bettmann.

[34]) Barnes Henry, On exophthalmic goitre and allied neuroses. Brit. med. Journal 1889, I. p. 1225.

[35]) Budde, Morbus Basedowii kompliceret med Diabetes mellitus. Ugeskr. f. Läger 1890, referirt im Neurologischen Centralblatt, X, p 112, 1891.

[36]) Schmidt, Ueber die Complication des Diabetes melitus mit Morbus Basedowii. In. Diss. Würzburg 1892.

37) Kleinwächter, Das Verhalten der Genitalien bei Morbus Basedowii. Gynäkologisches Centralblatt, XVI, p. 181, 1892.

38) Cohen, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. In. Diss. Berlin 1892.

39) Mannheim, Der Morbus Gravesii, Berlin 1894.

40) Hannemann Otto, Ueber Glykosurie und Diabetes bei Basedow'scher Krankheit. In. Diss. 1895, Berlin.

41) Grube Karl, Zur Aetiologie des sogenannten Diabetes melitus Zeitschrift für klinische Medicin XXVII, p. 465, 1895.

42) Bettmann S., Ein Fall von Morbus Basedowii mit Diabetes melitus. Münchener medicinische Wochenschrift XLIII, p. 1201 und 1230, 1896.

43) Grawitz E., Morbus Basedowii complicirt mit Diabetes melitus nebst Bemerkungen über die Jodothyrinwirkung. Fortschritte der Medicin XV, p. 849, 1897.

44) Osterwald, Ueber Diabetes melitus bei Morbus Basedowii. In. Diss. 1898, Göttingen, referirt im Jahresbericht für Neurologie II, p. 889, 1898.

45) Köster H., Morbus Basedowii med samtidig diabetes melitus. Hygiea LXI, p. 494, 1899, referirt im Jahresbericht für Neurologie III, p. 845, 1899.

46) Ewald, Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin XIV, p. 101, 1896.

47) Blachstein, ibidem, p. 142.

48) Rosenfeld, ibidem, p. 159.

49) Noorden, ibidem, p. 157.

50) Hansemann, ibidem, p. 144.

51) Manby, The pathologie of the central nervous system in ophthalmic goitre. Brit. med. Journal 1889, I, p. 1052, citirt nach Hannemann, p. 18.

52) Schmey Fedor, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes melitus und Morbus Basedowii, Zeitschrift für praktische Aerzte VI, p. 262, 1897.

53) Goldschmidt Bruno, Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii, sowie nach Thyreoïdeagebrauch. In. Diss. 1896, Berlin.

54) Bettmann S., Ueber den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlehydratstoffwechsel. Berliner klinische Wochenschrift XXXIV, p. 518, 1897.

55) Strauss, l. c.

56) Mawin S., Ueber die Glykosurie erzeugende Wirkung der Thyreoïdea. Berliner klinische Wochenschrift XXXIV, p. 1129, 1897.

57) Diénot, l. c.

58) Georgiewsk, Wratsch 1896, citirt nach Bettmann.

59) Mediger, In. Diss. 1895, Greifswald citirt nach Buschan, p. 41.

[60]) James W. D, Glycosuria from taking thyroid extract. Brit. med. Journal 1894, vol. II, epitome of current medical literature, p. 19.

[61]) Ewald C. A., Ueber einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoïdeapräparaten. Berliner klinische Wochenschrift XXXII, p. 25 und 55, 1895.

[62]) Dennig Adolf, Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei der Schilddrüsentherapie. Münchner med. Wochenschrift XLII, p. 389, 1895.

[63]) Noorden Carl v., Die Fettsucht, Wien 1900, Hölder, p. 148 und Noorden, l. c.

[64]) Friedheim, l. c.

[65]) Ewald, l. c.

[66]) Senator, Discussion in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 22. Januar 1896. Berliner klinische Wochenschrift XXXIII, p. 108, 1896.

[67]) Hennig Arthur, Ueber Thyrojodin. Münchner med. Wochenschrift XLIII, p. 313, 1896.

[68]) Strauss, l. c.

[69]) Osler William, An acute myxoedematous condition with tachycardia, glycosuria, melaena, mania and death — The Journal of nervous and mental diseases 1899, vol. XXVI, p. 65, referirt im Neurologischen Centralblatt XIX, p. 510, 1900.

[70]) Bruns P., Beobachtungen und Untersuchungen über die Schilddrüsenbehandlung des Kropfes. Beiträge zur klinischen Chirurgie XVI, p. 521, 1896.

[71]) Stabel H., Zur Schilddrüsentherapie. Berliner klin. Wochenschrift XXXIII, p. 93, 1896.

[72]) Buschan, Ueber Myxödem und verwandte Zustände, Leipzig-Wien 1896, Deuticke, p. 69.

[73]) Jürgens M., Myxödem. St. Petersburger med. Wochenschrift XIV, p. 447, 1889 und The Lancet 1890, vol. I, pag. 484.

[74]) Macfie Campbell, Case of myxoedema with glycosuria trated with thyreoid extract. Liverpool med.-chir. Journal 1894, July, citirt nach Buschan, Myxoedem, p. 69.

[75]) Bramwell, Byrom. Twenty-three cases of myxoedema and five cases of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh Hosp. Rep. Edinburgh, Young. J. Pentland 1895, citirt nach Buschan.

[76]) Hirschl, Basedow'sche Krankheit mit Myxödemsymptomen. Wiener klin. Wochenschrift XIII, p. 622, 1900.

[77]) Naunyn B., Der Diabetes melitus. Wien 1900, Hölder, p. 415.

[78]) Ewald C. A., Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Wien 1896, Hölder, p. 10.

[79]) ibidem p. 24.

[80]) ibidem p. 24.

[81]) Pineles Friedrich, Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenerkrankungen. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Neue Folge, Nr. 242, Leipzig 1899.

(Aus dem neurologischen Institut an der k. k. Universität in Wien. (Vorstand Professor Obersteiner.)

Die absteigenden Hinterstrangsbahnen.

(„Absteigende Fasern der lateralen Hinterstrangspartie, dorsale und ventrale Ueberwanderungszone, Fasciculus longitudinalis septi, Fasciculus septomarginalis lumbo-sacralis".)

Von

Dr. Otto Marburg,
Assistenten am Institut.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Als Kriterien, die eine zusammengeordnete Fasergruppe im Centralnervensysteme zur Leitungsbahn stempeln, gelten gemeinhin gleichartiger Ursprung und Ende, gleiche Leitungsrichtung und eine analoge Function. Diese Kriterien sucht man vergebens bei den in den Rückenmarkshintersträngen neben Goll'schem und Burdach'schem Strang abgeschiedenen Fasersystemen, z. B. dem kommaförmigen Feld Schultzes, dem ventralen Hinterstrangsfeld, dem dorsomedialen Sacralbündel. Denn während sonst die einzelnen Bahnen sich gewöhnlich nur in ihren Grenzen überlagern, sind in den letzterwähnten Systemen ganz verschiedene Elemente ineinander gelagert, die mit oft entgegengesetzter Leitungsrichtung ihrem verschiedenen Ende zustreben. Die Ungleichartigkeit der die Systeme zusammensetzenden Fasern ist im Grunde genommen keine gar so weit gehende. Dieselben sind nämlich exogener und endogener Natur, im ersten Falle directe Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern — auf- und absteigende — im zweiten Falle Axone der Hinterhornzellen — wiederum auf- und absteigende (Ziehen). Wenn man nun, entgegen den jetzt vorwiegend herrschenden Anschauungen, die

Meinung vertritt, dass neben den Collateralen auch directe Stammfasern der hinteren Wurzeln in ziemlicher Anzahl sich um die Hinterhornzellen aufsplittern, so sind die Axone derselben, die endogenen Fasern, nichts als indirecte Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern.

Man wird demnach, von diesen Gesichtspunkten geleitet, in den Hintersträngen nur eine, allerdings eigenartig gebaute Leitungsbahn erblicken, die wohl gleichen Ursprung und Ende besitzt, deren Function jedoch so subtil ist, dass schon im Rückenmarke selbst eine innige Verknüpfung der Segmente, homo- und contralateral, auf- und abwärts nöthig ist. Diese verknüpfenden Fasern und — und darin besteht die Eigenart der Hinterstränge — bilden jene als Bahnen aufgefassten Gruppen, die von den Kriterien der Leitungsbahn nicht viel mehr als eine gewisse Zusammenordnung besitzen.

Um nun diesen Gedanken durch Thatsachen zu belegen und weiter durchzuführen, will ich in Folgendem zuerst versuchen, ein Bild vom Aufbau der erwähnten Fasergruppen zu entwerfen.

Ich möchte dies an der Hand einiger Fälle von Compression der Medulla spinalis, sowie solcher von Hinterwurzeldegeneration thun, die ich grösstentheils selbst untersucht habe, theilweise jedoch in liebenswürdigster Weise von meinem hochverehrten Chef zur Verfügung gestellt bekam.

Ich will dafür gleich hier demselben meinen besten Dank aussprechen, ebenso wie für die vielfachen Anregungen und werthvollen Rathschläge während der Arbeit.

I. Fall. Compression in der Höhe des vierten und besonders fünften Cervicalsegmentes.

Alter Process: Besondere Betheiligung der grauen Substanz. Weigert-Pál-Färbung.

II. Cervicalis, untere Partie. Am ganzen Querschnitt Aufhellungen der weissen Substanz, meist fleckenweise, mit deutlichen Lückenfeldern. Die erhaltene graue Substanz des Vorderhorns zeigt enorme Blutfüllung und Blutaustritte, die der Hinterhörner ist an den Schnitten grösstentheils ausgefallen. Nur gegen den Apex hin erhaltene Partien ohne structurelle Zeichnung.

VI. Cervicalis; Querschnittszeichnung in den mittleren Partien des Segmentes bereits völlig intact. In den Hintersträngen beiderseits im Burdach Aufhellungen, die den Knauf, den die ventrale Partie dieses Stranges hier bildet, fast völlig einnehmen, so zwar, dass nur in der Gegend des Hinterhornschaftes, bis wohin die Aufhellung reicht, dieselbe

ein wenig geringer an Intensität ist. Dieselbe schliesst sich weiterhin dem Septum paramedianum an, erreicht fast deren dorsales Drittel, und erstreckt sich lateral in wenig abnehmender Stärke bis fast zum Hinterhorn, von dem sie nur durch einen schmalen Saum intacter Fasern getrennt ist.

Die Peripherie des Burdach, die Gegend des hinteren äusseren Feldes, ist gleichfalls heller, doch ist die grösste Intensität dieser Aufhellung dem Apex des Hinterhorns zugekehrt; zugleich erreicht dieselbe hier die grösste Breite, die ungefähr dem Apex entspricht, um gegen das Septum paramedianum hin in beiden Beziehungen abzuklingen.

Das Hinterhorn selbst zeigt in seinem Markkern noch nicht jene Faserfülle, wie im normalen Falle; doch ist dieser eventuelle Defect kein bedeutender. Die hintere Commissur ist kaum angedeutet; die erhaltenen Fasern unterbrochen, überaus schlecht tingirt.

Beiderseits neben dem Septum medianum findet sich im Goll'schen Strang eine deutliche Aufhellung, die fast das ventrale Ende des Septum erreicht, dorsalwärts scharf bis zum Anfang des zweiten Drittels dieses Septum zu verfolgen ist, von wo sich eine äusserst schwache, mehr diffuse Lichtung noch eine kurze Strecke weit dorsalwärts ausdehnt. Die Breite dieses Feldes beträgt die Hälfte des hier die bekannte Flaschenform bildenden zarten Stranges, der in dieser Gegend sich zur halsartigen Einschnürung verschmächtigt.

VII. Cervicalis. In den oberen Partien zeigt der Burdach keine wesentlichen Veränderungen; vielleicht ist die Intensität der Aufhellung eine geringere, die Breite der normale Fasern führenden Zone am Hinterhorn eine Spur grösser, die Aufhellung von der Peripherie unbedeutender. Die Faserung im Hinterhorn ist jedoch fast der normalen analog, und auch in der hinteren Commissur treten die Fasern etwas deutlicher hervor, wiewohl noch immer nicht wie in normalen Bildern.

Im Goll'schen Strang wendet sich die Aufhellung mehr dorsalwärts, liegt in ihren dorsalsten Antheilen jetzt völlig dem mittleren Drittel des Septum an, imitirt in den ventraleren Theilen den geschwungenen Hals des Goll'schen Stranges und wendet sich mit diesem (Kopf des Goll'schen Stranges) lateralwärts. Es entsteht auf diese Weise das Bild einer Lyra, deren Oeffnung ventralwärts blickt. (Fig. 1.)

VIII. Cervicalis und I. Dorsalis sind nicht viel voneinander unterschieden. Hier wird nur die Aufhellung im Burdach etwas geringer. Dieselbe bleibt ventral in innigem Zusammenhange mit dem Hinterhornhals, hält wie vor dem die beiden ventralen Drittel des Septum paramedianum besetzt und beginnt jetzt sich gegen das Dorsum hin zu verschmälern, indem immer mehr normale Fasern die seitlichen Partien des Keilstranges füllen, die Lichtung der Hinterstrangsperipherie wird undeutlicher, Hinterhorn und hintere Commissur zeigen noch deutlich Defecte der Faserung. Im Goll ist die Lyraform des medianen lichten Feldes geschwunden, es liegt jetzt mit seinen dorsalen zwei Dritteln dem Septum an, und zwar dem mittleren Drittel desselben entsprechend, ist dorsaler etwas schärfer begrenzt als in den früheren Schnitten und nähert sich mit seinem ventralen Drittel bereits ziemlich stark dem Septum.

II. Dorsalis. Hier hat das Feld im Burdach jene Form, die ihm den Namen kommaförmiges Feld verschafft hat. Der Kopf des Kommas st noch immer mit dem Hinterhornhals in Verbindung und repräsentirt die am stärksten degenerirte Zone. Die Spitze des Kommas erreicht den Beginn des dorsalsten Drittels des Septum paramedianum. Während ventral, dem Kopfe des Hinterhorns entsprechend, die Breite des Kommas die der dort befindlichen normalen Zone um das Doppelte übertrifft, zeigt das hintere Drittel des Keilstranges normales Aussehen. Markkern des Hinterhorns und hintere Commissur sind noch immer nicht in normaler Weise tingirt.

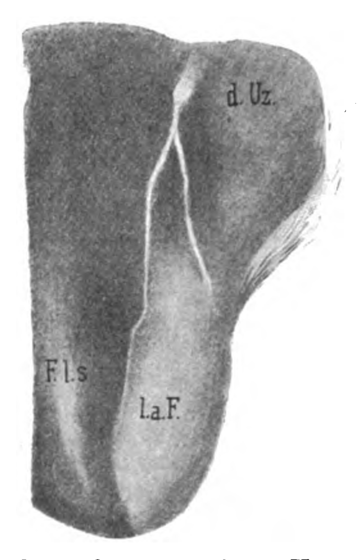


Fig. 1. I. Fall. VII. Cervicalsegment. (linke Hinterstrangs-Hälfte) *F.l.s.* Fasciculus longitudinalis septi. *l.a.F.* Lateral absteigende Fasern. *d.Uz.* Dorsale Ueberwanderungszone.

Das helle Gebiet längs des Septum medianum liegt jetzt diesem völlig an, es zeigt die Form eines längs gestellten Linsenquerschnittes, der gleichweit von der hinteren Commissur und der Peripherie entfernt, seine grösste Breite in der Ebene des Hinterhornkopfes besitzt und dort durch eine Zone normaler Fasern vom Septum paramedianum getrennt ist. Fig. 2.

Im III. und IV. Dorsalis zeigen diese Verhältnisse nur insoferne eine Aenderung, als die Aufhellungen mehr und mehr durch normale Fasern verdrängt und eingeengt werden. Dabei mag jedoch besonders hervorgehoben werden, dass dies für das Komma im Keilstrang hauptsächlich nur für die dorsaleren Partien gilt, während ventral, abgesehen von dem constanten Zusammenhange mit dem Hinterhornhals, die Breite des Kommakopfes keine wesentliche Verminderung erfährt. Die Aufhellung im hinteren äusseren Felde kaum mehr erkennbar.

Im V. Dorsalis tritt die Kommafigur der Aufhellung wohl noch hervor, jedoch sehr unscharf, desgleichen lässt sich auch das mediane Bündel am Septum, das jetzt beträchtlich kleiner und näher der dorsalen Peripherie gelegen ist, noch erkennen.

VI., VII., VIII., IX. Dorsalis lassen noch Fortsetzungen des Kommas (grösste Breite immer am Hinterhornhals) in einer kaum hervortretenden Aufhellung erkennen und auch am Septum medianum findet sich wenigstens in den höheren Segmenten eine solche. Der Markkern des Hinterhorns zeigt annähernd normales Verhalten; die hintere Commissur ist allenthalben schlecht tingirt.

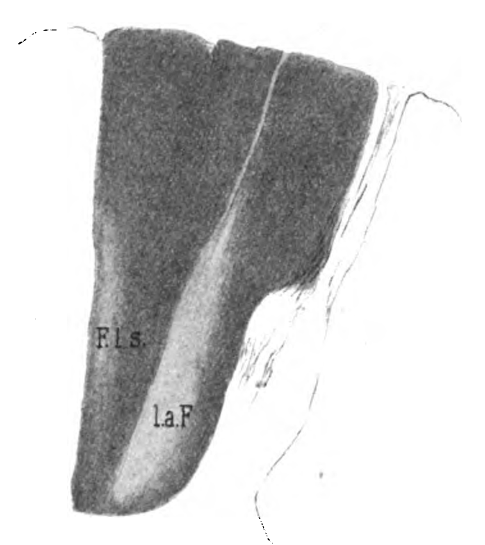


Fig. 2. I. Fall. II. Dorsalsegment. *F.l.s.* Fasciculus longitudinalis septi. *l.a.F.* Lateral absteigende Fasern.

In den Partien vom X. Dorsalis abwärts zeigt der Querschnitt keine Aenderung gegenüber dem Normalen.

Resumirend sei also hervorgehoben: Bei einer alten Compression in der Höhe des fünften Cervicalsegmentes, die zu völliger Zerstörung der grauen und weissen Substanz geführt hat, finden sich in den Hintersträngen (an Weigert-Präparaten) an drei Stellen Aufhellungen:

a) Im Burdach'schen Strang längs des Septum paramedianum eine mit breiter Basis dem Hinterhornhals aufsitzende Zone, welche in den oberen Partien die ventralen zwei Drittel desselben fast völlig einnimmt, in den tieferen Partien kommaförmige Gestalt zeigt

und unter steter Verschmächtigung besonders der dorsaleren Antheile in der Höhe des zehnten Dorsalsegmentes sich der weiteren Verfolgung entzieht.

b) Ein Gebiet, der hinteren Peripherie des Burdach-schen Stranges entsprechend, das am Apex in seiner ganzen Breite beginnt, sich gegen das Septum paramedianum hin verschmächtigt und dort die sub *a* erwähnte Zone erreicht. Am deutlichsten knapp unter der Compression ist es bereits in der Höhe des vierten Dorsalsegmentes nicht mehr nachzuweisen.

c) Eine Zone längs des Septum medianum. Dieselbe ist anfangs durch normale Fasern vom Septum getrennt, nähert sich diesem jedoch bald, und zwar erreicht es dasselbe zunächst mit den dorsalen Partien, wodurch es Lyraform erhält, um schliesslich auch mit den ventraleren Theilen sich an dasselbe zu legen. Gleichweit von dorsaler Commissur und Hinterstrangsperipherie entfernt, lässt es sich bis ins mittlere Dorsalmark verfolgen.

d) Hinterhornmarkkern und hintere Commissur zeigen in den Ebenen, die der Compressionsstelle naheliegen (letztere weiter als erstere), deutliche Defecte der Faserung.

II. Fall. Compression der Medulla spinalis in der Höhe des ersten und oberen Theiles des zweiten Dorsalsegmentes (jüngeren Datums; Marchi-Färbung).

An der Compressionsstelle das typische Bild: diffuse Infiltration mit Fettkörnchenzellen, Lückenfelder (Oedem), Degeneration der Fasern und der grauen Substanz, doch ohne starke Veränderung des Querschnittsbildes.

II. Dorsalis, Grenze gegen den III. Dorsalis. Am Halse des Hinterhorns beginnend, legt sich eine Zone dicker schwarzer Schollen an den medialen Hinderhornrand, um hier bis zur Mitte des Markkerns zu reichen; der ventrale Knauf des Burdach ist völlig von ihnen erfüllt. Sie streichen längs des Septum paramedianum bis zu dessen dorsalstem Drittel, entfernen sich also erst in ihren dorsalen Antheilen vom Hinterhorn. Man kann sagen, die Hälfte der Schollen ist ein Zusammenhang mit diesem letzteren, die andere Hälfte durch eine ungefähr gleich breite Zone normaler Fasern von ihm getrennt. Dieses Degenerationsgebiet scheint sich mit einzelnen Fasern auch im dorsalen Drittel des Burdach'schen Stranges zu verbreiten, wenn man die Dicke der Elemente als Charakte-

ristícum der Zusammengehörigkeit gelten lässt. Daneben findet sich in diesem Drittel eine feinere, diffuse schwarze Körnelung, welche die Höhe des Apex einnimmt. Auf einer Seite macht es den Eindruck, als ob diese gröberen und feineren Schollen eine gewisse Anordnung zeigen, indem die gröberen die Peripherie (längs des Apex, des Hinterstrangsrandes, des Septum paramedianum) einnehmen, die feineren mehr die centralen Theile besetzt halten.

Im Markkern des Hinterhorns, in der hinteren Commissur reichlich degenerirte Fasern.

Im Goll'schen Strang sind beiderseits neben der Mittellinie gröbere schwarze Schollen zu sehen. Dieselben finden sich schon an der dorsalen

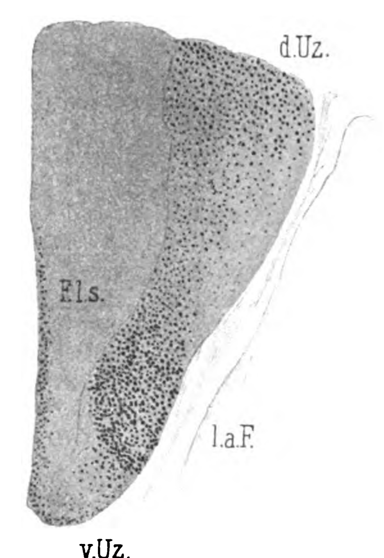


Fig. 3. II. Fall. II. Dorsalsegment. *F.l.s.* Fasciculus longitudinalis septi. *l.a.F.* Lateral absteigende Fasern. *d.Uz.* Dorsale = *v.Uz.* Ventrale Ueberwanderungszone.

Commissur, hier mehr geschlossen, und reichen immer mehr diffus werdend bis zum dorsalen Drittel des Septum. Sie imitiren den Flaschencontour des zarten Stranges, breiten sich im ventralen Hinterstrangsfelde aus und man kann deutlich erkennen, dass sie kaum ein Drittel der Breite des Stranges einnehmen. (Fig 3.)

III. Dorsalis (die Färbung nicht völlig gelungen).

Es sind hier nur die gröberen Schollen hervortretend, die zarten Elemente fast ungefärbt.

Im Burdach'schen Strang ist die eben geschilderte Zone längs des Septum paramedianum hauptsächlich nur in ihren von gröberen Schollen gebildeten Contouren erkennbar; dieselben finden sich auch im hinteren äusseren Felde, wo sie annähernd radienförmig gelagert sind und

von der Peripherie zu einem Punkte, der Grenze zwischen dorsalem und mittlerem Drittel des Septum paramedianum entsprechend, strahlen.

Im Markkern des Hinterhorns und der hinteren Commissur keine Schollen.

Längs des Septum medianum ebenfalls die eben geschilderte Degenerationszone nur in ihren Contouren angedeutet. Man bemerkt (ungefähr Mitte des Septum) einige aneinander gereihte Schollen schräg medioventralwärts von den Randtheilen der Degeneration gegen das Septum streichen.

IV. Dorsalis. Die Intensität des Processes beginnt abzunehmen.

Im Burdach'schen Strang finden sich die gröberen Schollen längs des Septum paramedianum, so, dass die meisten sich dem Halse des Hinterhorns entsprechend finden und ihre Zahl dorsalwärts abnimmt. Die Schollen im Knauf des Burdach sind weitaus zarter, geringer, aber reichen doch noch bis zum Markkern des Hinterhornkopfes. Im hinteren äusseren Feld ist die Faserabnahme eine beträchtlichere.

Der Markkern des Hinterhorns zeigt noch deutliche Schollen, desgleichen die Fasern, die ventral die Hinterstränge umschlingen und aus der hinteren Commissur stammen; in den mehr querverlaufenden Fasern dieser letzteren ist deutliche Schollenbildung nicht mehr zu erkennen.

Im Goll'schen Strang hat sich die dorsale Partie des medianen degenerirten Feldes jetzt näher aneinander geschlossen, liegt eng dem Septum an; dasselbe zeigt in den ventraleren Partien nicht mehr die im vorigen Segment beschriebene Form, sondern ist mehr diffus.

V. bis X. Dorsalis. Im Burdach'schen Strang zeigt die Schollenzone am Septum paramedianum jetzt Kommaform, derart, dass der Kopf des Kommas dem Hinterhornhals eng angeschlossen bleibt, während der Schwanz desselben der dorsalen Peripherie näher rückt. Die Intensität ist in den tieferen Ebenen geringer als in den höheren.

Im hinteren äusseren Feld zeigen sich besonders schön im V., VI., VII. Dorsalis, jene beim III. Dorsalis beschriebenen Radien schwarzer, grober Schollen, die dem Septum paramedianum zuzustreben scheinen. Die Schollen erschöpfen sich jedoch bald, um nur vereinzelt im VIII, IX. und auch X. sich zu finden.

Hinterhornmarkkern und hintere Commissur lassen constant Marchi-Schollen erkennen.

Im VII. Dorsalis finden sich solche auch an Fasern, die aus der Tiefe des medianen Septum aufsteigen.

Das degenerirte Gebiet am Septum medianum zeigt, abgesehen von der Intensitätsabnahme, keine wesentlichen Aenderungen. Immer bleibt die ventrale Partie mehr diffus bis an den Hinterhornhals reichend, die dorsale mehr geschlossen und enge sich an die Mittellinie haltend. Vom VIII. Dorsalis schwinden die Schollen, so zwar, dass die gröberen die ventralsten Partien besetzen und den ganzen Kopf der Hinterstränge dieser Gegend (ventrales Hinterstrangsfeld) erfüllen. Auch hier sieht man eine Andeutung von radienartiger Zeichnung; das Centrum derselben ist

der Punkt zwischen medianem und ventralem Drittel des Septum medianum.

XI. und XII. Dorsalis. Im XI. Dorsalis noch deutlich die Kommafigur der schwarzen Schollen in den lateralen Hinterstrangspartien kenntlich. Dieselben besitzen durchgehends gröberes Caliber. Im XII. Dorsalis finden sich dieselben diffus, so zwar, dass sie die dorsalen Hinterstrangspartien durchsetzen, ohne Andeutung irgend einer Zusammenordnung.

Im I. Lumbalis finden sich einzelne derselben an der Hinterstrangsperipherie wieder zusammen, und zwar nahe der Mittellinie, beginnen bereits im II. Lumbalis das Septum medianum in den dorsalen Partien zu besetzen, im IV. und V. Lumbalis zeigen sie keine deutliche Gruppirung, obwohl auch hier Schollen an den dorsalen Septumpartien vorhanden sind, erst in der Höhe des I. Sacralis ist eine deutliche Degeneration im dorsomedialen Sacralbündel erkennbar; daneben finden sich jedoch auch noch einzelne Schollen an der Hinterstrangsperipherie.

Ein Schnitt aus der Höhe des IV. Sacralis zeigt deutlich die medialsten Fasern (etwa 25) degenerirt; es sind noch immer eine Anzahl dicker Schollen vorhanden, die Mehrzahl zeigt jedoch bereits eine Verschmächtigung.

Bei einer relativ frischen Compression des ersten und oberen Theiles des zweiten Dorsalsegmentes mit anscheinend totaler Zerstörung der grauen und weissen Substanz finden sich in den Hintersträngen (in Marchi-Präparaten) folgende absteigende Degenerationen.

a) Im Burdach'schen Strang längs des Septum paramedianum eine mit breiter Basis dem Hinterhornhals aufsitzende Zone, die in den oberen Partien die ventralen zwei Drittel desselben fast völlig einnimmt, deutlich Zusammensetzung aus zwei Faserarten, dickeren und dünneren, zeigt, von denen die dickeren die ventralen und medialen, die dünneren die lateralen Partien einnehmen. Letztere schwinden in den unteren Dorsalsegmenten (vom VIII. Dorsalis), während erstere noch im XI. Dorsalsegment die Kommaform zeigen, die sie vom V. Dorsalsegment annehmen. Vom XII. Dorsalsegment lösen sich diese groben Fasern auf, erfahren im Lumbarmark eine Umlagerung, indem sie längs der hinteren Rückenmarksperipherie zum Septum medianum überwandern und dort, sowie im Sacralmark die Gegend des dorsomedialen Sacralbündels einnehmen, den medialsten Theil desselben bildend.

b) Ein Gebiet im Burdach'schen Strang, und zwar im hinteren äusseren Felde, gleichfalls aus gröberen und feineren Schollen zusammengesetzt, das sich bereits im mittleren Dorsalmark zu erschöpfen beginnt, und zwar wiederum zunächst in seinen feineren Fasern. Die gröberen strahlen radienförmig von der hinteren Peripherie, die sie bis zum Septum paramedianum einsäumen, zum Ende des Kommafeldes. Ihr Ende ist im IX. und X. Dorsalsegment.

c) Eine Zone längs des Septum medianum, die anfangs die Contouren des zarten Stranges imitirt, in den mittleren Partien seines Verlaufes sich enger an die Mittellinie schliesst, in seinen ventralen Partien aber — und dies besonders gegen sein Ende zu — mehr diffus den Goll'schen Strang besetzt. Im VIII. Dorsalis enden diese Fasern. Auch hier sind gröbere und feinere Elemente, und auch hier reichen die gröberen weiter caudalwärts; durch die ganze Länge fast finden sich im ventralen Hinterstrangsfelde mehr diffuse und nur theilweise radienartig gegen die hintere Commissur und den Hinterhornhals hin zu strahlende Fasern.

d) Im Markkern des Hinterhorns und an der hinteren Commissur bis ins untere Dorsalmark deutliche Schollenbildung.

An diese beiden Fälle möchte ich nun zwei fast analoge schliessen, bei denen es sich jedoch nicht um eine totale Querschnittsläsion handelt, sondern um eine isolirte Hinterwurzelaffection. Es sind dies zwei jener bekannten, meist nach Marchi nachweisbaren Degenerationen multipler Wurzeln bei Hirntumoren, und zwar im ersten Falle die acht Cervicalwurzeln betreffend, im zweiten Falle die acht Cervicalwurzeln und die erste Dorsalwurzel, und zwar beiderseits. Gleich hier möchte ich hervorheben, dass diesen Wurzeldegenerationen ein Mangel anhaftet, dass dieselben nämlich meist nicht total, sondern nur partiell geschädigt sind. Die isolirten, besonders bei Paralytikern beschriebenen Wurzelaffectionen scheinen mir von demselben Mangel betroffen, denn nur so lassen sich die oft divergenten Angaben bezüglich einzelner Wurzeln erklären.

III. Fall. Degeneration der hinteren Cervicalwurzeln.

Schon im Gebiete des VIII. Cervicalsegmentes ist die Wurzeleintrittszone weniger dicht mit Schollen besetzt. Auch die Hinterwurzelfasern sind nicht mehr so stark und in solcher Anzahl degenerirt wie im VII. Cervicalsegment; dagegen ist das über der Wurzeleintrittszone gelegene Gebiet von schwarzen Schollen durchsetzt, die sich dem Halse des Hinterhornkopfes anschliessen. Auch im zarten Strang zeigt sich eine mehr diffuse, die ventrale Partie desselben einnehmende Körnelung, die sich längs des Septum medianum streifenförmig fortsetzt und in den dorsaleren Partien wieder mehr diffus wird. Die Schollen sind bald gröber, bald feiner ohne bestimmte Lagerung.

Im Hinterhornmarkkern und an der hinteren Commissur sind vereinzelte Schollen nachweisbar.

I. Dorsalsegment. Im Burdach, an der Grenze zwischen Hals und Kopf des Hinterhorns beginnend, findet sich eine Zone schwarzer Schollen, die sich dorsalwärts dem Septum paramedianum anschliesst und bis zu dessen dorsalem Drittel reicht; sie besteht aus gröberen und feineren Körnchen, füllt diffus den Keilstrang, zeigt jedoch die Tendenz einer gewissen Häufung längs des Septum. Von seinen dorsaleren Antheilen bis zum Beginne des Hinterhornapex sind durch die ganze Breite des Burdach'schen Stranges einige gröbere Schollen gesäet. Im hinteren äusseren Felde vereinzelt ein schwarzes Körnchen. Reichlichere im Gebiete des Hinterhornmarkkerns, vereinzelte in der hinteren Commissur.

Der Hals des flaschenförmigen zarten Stranges ladet hier in der Gegend der hinteren Commissur nach den Seiten hin aus. Dieser Ausladung entsprechend findet sich im ventralen Beginne des Hinterhornhalses eine die Flaschenform imitirende Degenerationszone, die sich vom Septum paramedianum weg gegen das Septum medianum wendet, wodurch Andeutung einer Lyraform zu Stande kommt. Die Anzahl der Schollen ist ventral am stärksten, im Ganzen aber eine geringere; die ventralsten Schollen sind die gröbsten.

V. Dorsalsegment. In den lateralen Partien der Hinterstränge entlang eines etwa dem Septum paramedianum entsprechenden Septums vereinzelte schwarze Schollen, die reicher in den ventralen dem Hinterhornkopf anliegenden Partien, spärlicher dorsalwärts sind. Am Septum medianum einzelne Schollen; im Halse des Goll gegen das Hinterhorn hin sind diese etwas reichlicher.

In den tieferen Segmenten kann man überhaupt nur mehr von vereinzelten, vorwiegend in den lateral hinteren Partien gelegenen Schollen sprechen; vereinzelt finden sich dieselben im V. Lumbalsegment am Septum medianum, und zwar in den dorsaleren Antheilen desselben, ferner solche im IV. Sacralsegment im dorsomedialen Sacralbündel.

Resumirend fand sich hier also Folgendes:

a) Eine degenerirte Zone im Burdach'schen Strang, in dessen lateralster Partie, dem unteren Theile des Halses und dem oberen des Kopfes vom Hinterhorn ent-

sprechend. Sie reicht dorsalwärts bis zum dorsalen Drittel des Septum paramedianum, und hier schliesst sich eine Zone im hinteren äusseren Felde an, die bis zum Apex des Hinterhorns reicht. Es sind gröbere und feinere Elemente gleichzeitig vorhanden. Die Degeneration erschöpft sich bis auf wenige Fasern schon im mittleren Dorsalmark; diese letzteren lassen sich jedoch nach abwärts ins dorsomediale Sacralbündel verfolgen.

b) Im zarten Strang findet sich ein dem Septum medianum anliegendes Gebiet, das vereinzelte degenerirte Fasern zeigt. In seinen ventraleren Antheilen imitirt es den Hals des Goll'schen Stranges (Andeutungen von Lyraform). Es reicht mit wenigen Fasern bis ins mittlere Dorsalmark.

c) Hinterhornmarkkern und hintere Commissur zeigen wenigstens im obersten Dorsalmark vereinzelte schwarze Schollen.

IV. Fall. Partielle Degeneration der hinteren Wurzelfasern der acht Cervical- und der ersten Dorsalwurzel. (Marchi-Färbung.)

I. Dorsalsegment. Wurzeleintrittszone beiderseits ziemlich intensiv degenerirt; auch in den darüber befindlichen Partien deutliche Degeneration im Goll'schen Strang neben dem Septum und ventral in den lateralen Partien einzelne schwarze Schollen.

II. Dorsalsegment: Hier hat die Färbung versagt. Es lässt sich nur in den seitlichen Partien des Burdach der einen Seite eine Anzahl schwarzer Schollen erkennen, welche den oberen Theil des Kopfes und dem unteren des Hinterhornhalses anliegen und ziemlich grob sind.

In den Segmenten vom II. bis XII. Dorsalis lässt sich nur constatiren, dass die Wurzeln frei von Degeneration sind.

Im I. Lumbalis, dort wo die mächtige Clark'sche Colonne die Hinterstränge einbuchtet, vereinzelte ziemlich dicke, schwarze Schollen, die gegen die dorsale Hinterstrangsperipherie hin sich ausbreiten.

Am Uebergang vom II. zum III. Lumbalis ist diese Wanderung nach der Peripherie intensiver, indem zugleich die Tendenz hervortritt, sich medianwärts zu wenden.

In der Lendenanschwellung und im oberen Sacralmark sind die Schollen fast verschwunden. Nur einzelne kann man hier die ganze Medianlinie entlang nicht nur in den dorsalsten Theilen derselben sehen.

Im IV. Sacralis dagegen zeigen sich jederseits von der Mittellinie im dorsomedialen Sacralbündel die vordem zerstreuten Schollen in einer Gruppe von 12 bis 14 Schollen vereint, die etwas schmächtiger sind als die im Lumbalmark beschriebenen.

Daraus ergibt sich, dass bei Wurzelläsion im Halsmark und im I. Dorsalsegment einige Fasern, die anfangs in dem als kommaförmiges bezeichneten Gebiet gelegen sind, absteigend bis in den Conus medullaris entarten, wo sie sich im dorsomedialen Sacralbündel finden.

Diesen Beobachtungen kann ich weiters drei Fälle (V., VI., VII. Fall) von Compressionen in der Höhe des VIII. Cervicalis, respective I. Dorsalis anschliessen. Zwei derselben sind nach Marchi und Weigert, einer nur nach Weigert gefärbt. Die Tinction ist jedoch in allen drei Fällen mangelhaft, was weniger der Technik als dem Zustande der Degeneration zuzuschreiben ist, da sich dieselbe eben in dem Stadium befindet, wo Marchi zu versagen beginnt und die Aufhellung vom Weigert-Präparat noch nicht kräftig genug ist, um verwerthet werden zu können.

Immerhin sei hervorgehoben, dass sich in jenen eben geschilderten Gebieten auch hier deutliche Schollen nach Marchi, Aufhellungen nach Weigert finden, die jedoch im Allgemeinen nicht so weit caudalwärts reichen, als bisher beschrieben. Nur bezüglich jener Fasern, die im Gebiete des kommaförmigen Feldes gelegen sind und im Lumbalmark ins dorsomediale Sacralbündel überwandern, kann man hier gleiche Verhältnisse sehen. In einem Falle zeigte sich diese Ueberwanderung besonders deutlich. Die groben, schwarzen Schollen, die diffus den Hinterstrang, wenn auch sehr spärlich besetzt hielten, sammelten sich wohl meist an der dorsalen Peripherie, einzelne jedoch blieben ventral im Hinterstrang und wendeten sich der Mittellinie zu. Die deutliche Abnahme der Schollen im dorsomedialen Sacralbündel im Verhältnis zu der Anzahl im Lumbarmark spricht für eine Endigung der Fasern in diesen Höhen.

Die mediale Degenerationszone im Goll war am Marchi-Präparate ganz unbedeutend und nur über zwei Segmente zu verfolgen. An den Weigert-Präparaten bot das obere Dorsalmark in den Hintersträngen drei ineinander fliessende Aufhellungen, die ventral, im Gebiete der hinteren Commissur nur bis auf einen schmalen, jederseits lateral gelegenen normalen Rand das ganze Hinterstrangsgebiet erfüllten, sich aber noch vor dem Ende des ersten Drittels trennten, um eine spitz auslaufende

Aufhellung längs des Septum medianum, zwei gleiche nur etwas lateral concave längs des Septum paramedianum zu formiren. Deutlich war diese Dreizackfigur nur in den zwei, respective drei oberen Dorsalsegmenten. Auch die hintere Commissur, sowie der Markkern des Hinterhorns waren schlecht tingirt, respective zeigten Schollenbildung.

Zwei Fälle von Compression der Medulla spinalis in der Höhe des VI. und VII. Dorsalsegmentes waren so ähnlich, dass die Schilderung des einen genügt. Das Rückenmark entstammt einer epileptischen Frau, die im Anfalle über einige Stockwerke hinabstürzte und die Wirbelsäule fracturirte. Nach vier Wochen Exitus. Es fand sich das Rückenmark in der Höhe des VI. (und VII.) Dorsalis durchgequetscht. Weder aufwärts noch abwärts entzündliche Veränderungen. Der zweite Fall rührt von einer Compression bei Caries. Beide wurden nach Marchi untersucht.

VIII. Fall (= Fall IX).

VIII. Dorsalsegment. Vom Beginne des Markkernes des Hinterhorns bis ungefähr zur Mitte der Einbuchtung der Hinterstränge, die hier von den ziemlich mächtigen Clarke'schen Säulen hervorgebracht wird, finden sich eng dem Hinterhorn anliegend zahlreiche schwarze, grobe und feine Schollen; dieselben halten das laterale Hinterstrangsdrittel besetzt, so zwar, dass die medialen Partien stärker gekörnt sind als die lateralen. Auch findet sich eine Schollenabnahme gegen die dorsale Peripherie. Vom Apex gegen die medial gelegenen gröberen Schollen sind vereinzelt auch gröbere Schollen in die hier meist zarteren eingestreut.

Neben dem Septum medianum nur vereinzelte in dem dorsalen Drittel etwas geschlossener gelegene mittelgrosse Schollen; ventralwärts diffusere Häufung grösserer in den der hinteren Commissur benachbarten Hinterstrangspartien.

Markkern des Hinterhorns und hintere Commissur zeigen deutliche, oft dem Faserverlauf folgende Schollenbildung; und zwar sind die dorsalen Commissurenfasern zumeist betroffen.

X. Dorsalsegment. Das Auffallendste ist eine deutliche Intensitätsabnahme der Degenerationen. Dieselbe betrifft in gleicher Weise laterale und mediale Zone. Von dem ventralen Theile der lateralen sieht man einzelne grobe Schollen im ventralen Hinterstrangsgebiete sich ausbreiten und das Septum medianum gewinnen. Die Schollen sind hier gröber als die längs des Septum befindlichen. Im dorsolateralen Hinterstrangsgebiete nur mehr vereinzelt feinere Schollen. Hinterhornmarkkern und hintere Commissur gleich dem früher geschilderten Segment.

I. Lumbalsegment. Sowohl am Septum wie im lateralen Hinterstrangsgebiete Schollen, doch beide dem gröberen Caliber angehörig. Die

lateralen sind noch am Hinterhorn zu einer Gruppe vereinigt, die jedoch ventral- wie dorsalwärts sich auflöst. Die ventralen Schollen streben dem Septum zu, die dorsalen der hinteren Peripherie.

Im Hinterhornmarkkern sowie der hinteren Commissur deutliche schwarze Körnchen.

III. Lumbalsegment. Im lateralen Hinterstranggebiet — jetzt jedoch nicht mehr mit der grauen Substanz in Verbindung — von der Grenze vom ventralen zum medialen Drittel noch immer eine Gruppe gröberer Schollen. Die vorher im ventralen Gebiete befindlichen sind jetzt am ventralen Septumtheil gelegen. Die, welche der dorsalen Peripherie zustrebten, haben ein geschlossenes Bündel formirt, das, an der Peripherie gelegen, mit einzelnen Schollen bereits das Septum hinaufzuklimmen beginnt. Auch hier noch in hinterer Commissur und Hinterhornmarkkern Schollen.

An der Grenze vom V. Lumbal- zum I. Sacralsegment liegt die Zone degenerirter Schollen der Hinterstrangsperipherie bereits am dorsalen Theile des Septums. Im Hinterstrang noch vereinzelte gröbere Schollen diffus gelagert, wobei die ventromedialen Partien bevorzugt erscheinen. Auch hier noch in der hinteren Commissur einzelne Schollen.

II. Sacralis. Nur längs des Septums, näher der Hinterstrangsperpherie, etwa der dorsalen Hälfte des Septums entsprechend ein schmales, längsovales Bündel degenerirter Fasern beiderseits, an das sich ventral ein schmächtigeres anschliesst, durch einen Einschnitt vom ersten getrennt; von diesem aus sind einzelne Fasern, die aus der Tiefe des Bündels längs des Septums longitudinal verlaufend der hinteren Commissur zustreben, degenerirt. Auch an der hinteren Commissur schwarze Schollen. Im ventralen Hinterstrangsgebiet diffus einzelne Schollen. (Fig. 6.)

III. Sacralis. Längs des ganzen Septums medianum schwarze Schollen, die in der dorsalen Hälfte ein compactes längsovales Bündel formiren, in der ventralen vereinzelt stehen, um nur knapp vor der hinteren Commissur, die gleichfalls einzelne Schollen, wiederum in ihren dorsalsten Fasern, besitzt, eine stärkere Anhäufung zu zeigen.

IV. Sacralsegment. Längs des ganzen Septums degenerirte Fasern, die dorsal stärker, keulenförmig die Peripherie vordrängen, um ventral in einem zarten, längs des Septums befindlichen bis an die hintere Commissur reichenden Streifen überzugehen. In dieser letzteren einzelne Schollen.

Noch im IV. Sacralsegmente rücken diese degenerirten Fasern allesammt in ein dreieckiges Feld, dessen beide Katheten die Medianspalte und die hintere Peripherie bilden, und zwar im dorsalsten, respective medialsten Drittel derselben; vereinzelte Schollen reichen wohl auch hier noch ventralwärts, andere halten die aus dem Septum und den Hintersträngen fontänenartig ausstrahlenden Fasern besetzt. In den tiefer liegenden Segmenten fanden sich in dem median gelegenen dreieckigen Felde wohl noch vereinzelte Schollen, ihr Ende entzieht sich jedoch der Verfolgung.

Das Resumé dieser beiden Fälle lässt sich im Folgenden zusammenfassen:

a) Bei einer Compression des sechsten und siebenten Dorsalsegmentes finden sich in den lateralen Hinterstrangspartien am Uebergang vom Hals in den Kopf des Hinterhorns, diesem innig anliegend, degenerirte Fasern. Dieselben reichen dorsalwärts nicht bis an die Peripherie, erreichen medianwärts das mittlere Drittel der Hinterstrangsbreite, und sind in den vom Hinterhornkopf dorsal gelegenen Theilen durch gesunde Fasern von der grauen Substanz getrennt. In der Apexgegend (hinteres äusseres Feld) finden sich wieder neben vereinzelten gröberen Schollen reichlich zartere. Die gröberen Schollen lassen sich medianwärts bis zu denen des erst geschilderten Gebietes verfolgen. An Intensität nach abwärts zu immer mehr abnehmend lassen sich diese letzteren degenerirten Fasern bis ins dorsomediale Sacralbündel verfolgen, das fast völlig von ihnen besetzt ist; die Ueberwanderung der Fasern beginnt in der Höhe des ersten Lumbalsegmentes und endet erst an der Grenze vom fünften Lumbalis zum ersten Sacralis.

b) Neben dem Septum medianum sowie in den ventralen Theilen des Hinterstranges sind vereinzelte degenerirte Fasern gröberen und feineren Calibers anzutreffen. Dieselben erhalten in den unteren Dorsalsegmenten Zuwachs von den gröberen Fasern der lateral degenerirten Zone, indem dieselben sich von der ventralen Seite dieser letzteren loslösen und medianwärts bis ans Septum rücken. Diese ventrale Ueberwanderung der Fasern lässt sich bis zur völligen Auflösung der lateralen degenerirten Zone verfolgen, d. i. bis zum fünften Lumbalis. — Die Fasern, die nun am Septum liegen, stossen hier mit jenen zusammen, die durch die dorsale Ueberwanderung ins dorsomediale Sacralbündel gelangen. Man kann so im zweiten Sacralsegment zwei aneinanderstossende Bündel wahrnehmen, ein grösseres dorsales, ein kleineres ventrales. Sie gehen schliesslich ineinander über und bilden im unteren Conus das „triangle médian."

c) Während in den oberen Partien unterhalb der Compression der Markkern des Hinterhornes reichlich

Schollen zeigt, findet sich bis ins Sacralmark eine Degeneration der hinteren Commissur, besonders die dorsalsten Fasern betreffend, sowie eine Degeneration der aus dem Septum auftauchenden längsgetroffenen Fasern bis in jene Gegend, wo sie die bekannte fontänenartige Figur bilden.

Es erscheint mir nun von nicht zu unterschätzender Bedeutung für das Verständnis und die Auffassung dieser absteigend degenerirten Gebiete, zu untersuchen, wie sich dieselben oberhalb der Compressionsstelle, respective im Gebiete der Wurzeldegenerationen verhalten.

Im ersten Falle traten aus den Lichtungen die sich im vierten Cervicalsegment im zarten sowie in den medialeren Partien des B.'schen Stranges fanden, eine Zone längs des Septum medianum mit Ausschluss dessen dorsalsten Drittels und eine gleiche längs des Septums paramedianum hier mit Ausschluss der ventralen Antheile durch dunklere Färbung hervor, die Zonen sind äusserst schmal, strichförmig. Dort, wo die absteigende Degeneration sich der grauen Substanz anheftet, findet sich auch aufsteigend eine Aufhellung. Die hintere Commissur erscheint gut gefärbt, desgleichen der Hinterhornmarkkern.

Im zweiten Cervicalis hat sich die Aufhellung vom Hinterhornhals mehr ventromedian gewendet und dem Hals des Goll'schen Stranges angelegt. Sonst keine Aenderung.

Im zweiten Falle (Marchi-Färbung) ist im Goll'schen Strange eine diffus schwarze Körnelung durchs ganze Halsmark; im B.'schen Strange ist längs des ganzen Hinterhornhalses ein dichtes Feld grober Schollen gelagert, das ventral die ganze Breite des Stranges einnimmt, dorsalwärts sich verschmächtigt und lateral und medial hier längs des Septum paramedianum von einem schmalen körnchenfreien Saum begrenzt wird. Das hintere äussere Feld ist diffus von kleinen Körnchen durchsetzt. (VIII. Cervicalis.) Im siebenten und mehr noch im sechsten Cervicalsegment wird der B.'sche Strang fast völlig körnchenfrei. Nur in seinen ventralen Partien finden sich noch grobe Schollen, die sich dem flaschenförmigen nach den Seiten weit ausladenden Hals des Goll'schen Stranges anlegen, der in den höheren Ebenen die bekannte Transformation macht.

Bezüglich der Wurzeldegenerationen kann ich auf eine Arbeit von Fuchs „Ueber tertiäre Läsionen bei Hirntumoren" (Zeitschrift für Heilkunde 1902) verweisen, wo gezeigt wird, dass bei Cervicalwurzelaffection sowohl ventrales Hinterstrangsfeld als das Gebiet längs des Septum paramedianum besetzt erscheint. Auch Margulies gibt eine Abbildung, wo bei Läsion der sechsten Dorsalwurzel im dritten Cervicalsegment die degenerirte Zone sich längs des Septum paramedianum befindet.

In einem der drei unter V, VI, VII geführten Fälle fand sich knapp oberhalb der Compression noch im achten Cervicalsegment inmitten der stark aufgehellten zarten Stränge ein jederseits am Septum medianum ge-

legenes Feld mit erhaltenen Fasern. Mehr in den ventralen Partien gelegen ist es das Positiv des im ersten Falle geschilderten aufgehellten Bezirkes längs des Septums. Es lässt sich kaum ein Segment aufwärts verfolgen, da seine Fasern sich gleichfalls lichten. Die hintere Commissur in dieser Gegend ist gut entwickelt und tingirt.

Ein nach Marchi untersuchter Fall von Compression des zweiten Dorsalsegmentes, von dem mir caudalwärts nur einzelne Präparate zur Verfügung stehen, zeigte cerebralwärts im ersten Dorsalsegment neben diffuser Degeneration im Goll'schen Strange eine solche des B.'schen Stranges, die nur die ventralen Partien des Septum paramedianum und dies nur bis zur Mitte desselben einerseits, zur Gegend des Hinterhornhalses anderseits aus-

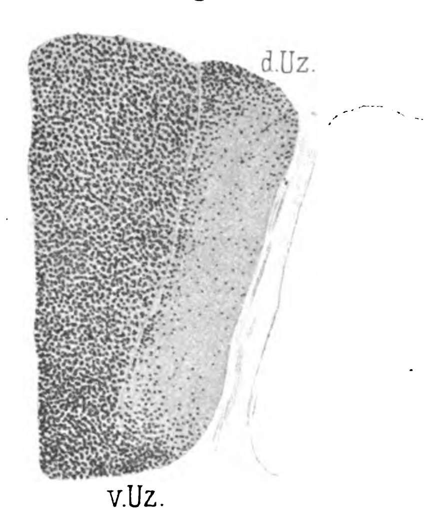


Fig. 4. Fall VIII, IV. Dorsalsegment. (aufsteigende Degeneration.)
v. Uz. ventrale =, *d. Uz.* dorsale Ueberwanderungszone.

sparte. Hier fand sich wieder eine beträchtliche, grobkörnige, den ganzen Knauf des Burdach'schen Stranges einnehmende Zone schwarzer Schollen, die in den nächsten Segmenten sich immer ventro-medialwärts wendend dem Halse des Hinterhornkopfes anschliesst. Im Gebiete des fünften Cervicalsegmentes ist diese Ueberwanderung völlig beendet. Die hintere Commissur zeigt deutliche Degenerationen.

In den Fällen VIII und IX findet sich im fünften Dorsalsegment eine fast diffuse Degeneration der Hinterstränge, die nur an zwei Stellen, einem schmalen Streif, etwa dem ventralsten Antheil der absteigenden Degeneration entsprechend, und einer Partie längs der Substantia gelatinosa weniger intensiv ist; der Streif erstreckt sich bis ans Septum paramedianum, erreicht aber nur dessen erstes Viertel. Die Degeneration im B.'schen Strang wird nach aufwärts dadurch geringer, dass von der Zone an der Substantia gelatinosa die Fasern ventral-, dorsal- und median-

wärts zurückweichen und so zu einer intensiven Schwarzfärbung des ventralen Hinterstrangsfeldes, des hinteren äusseren Feldes, sowie der Zone längs des Septum paramedianum führen. (Fig. 4.)

Im ersten Dorsalsegment sind auch diese Gebiete weitaus körnchenärmer. Die groben Schollen haben sich in den vorbezeichneten Richtungen weiter zurückgezogen und nur im Knauf des Burdach sind noch mehrere vorhanden, die im siebenten und sechsten Cervicalsegment in den zarten Strang eingehen. Dabei bleibt in ersterem eine äusserst schmale, strichförmige Zone längs des Septum paramedianum bis zum dritten Cervicalsegment degenerirt.

Da den absteigenden Bahnen der Hinterstränge erst in jüngster Zeit wieder von Obersteiner in der Neuauflage seines Lehrbuches sowie in der Darstellung des Rückenmarkes von Ziehen als auch in Petrens Arbeit eine genauere Darstellung gewidmet ist, so ist es nicht nöthig, hier wiederum durchzuführen, welche Auffassungen bezüglich dieser Systeme geltend gemacht wurden. Ich will darum sofort an die Erörterung der Ergebnisse der eben geschilderten Fälle gehen.

Es findet sich in erster Linie bei Compression der medulla spinalis, mag dieselbe nun mittleres Halsmark, oberes, mittleres und wie ich aus der Literatur anfügen kann, unteres Brustmark (Quensel) sowie oberes Lendenmark (Zappert, Müller) betreffen eine Degeneration im Burdach'schen Strang, resp. den lateralen Partien der Hinterstränge. Dieselbe betrifft 1 bis 2 Segmente abwärts von der Compression die befallenen Partien diffus, lässt aber eine Häufung ventral, hart am Hinterhornhals und dorsal ungefähr dem hinteren äusseren Feld entsprechend erkennen. Erst vom dritten Segment abwärts zeigt diese Degeneration ein Bild das kommaähnlich geformt ist. Der dicke Kopf des Kommas liegt immer dem Halse des Hinterhornes an, der Schweif erstreckt sich längs des Septum paramedianum, wo es vorhanden, im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark etwas weniger zusammengeordnet, aber doch auch längs eines dem Septum paramedianum ähnlich aber medialer gelegenen Septums. Die Zone im hinteren äusseren Felde verschwindet an Weigertpräparaten bereits in der Höhe des siebenten Segmentes abwärts und auch an Marchi-Präparaten reichen einzelne Fasern nur über acht Segmente, um dann zu verschwinden. Es steht diese Angabe in einem theilweisen Widerspruche zu der Hoches, welcher in seinen Präparaten sah, dass aus diesen haufenförmig angeordneten Fasern im hinteren äusseren Feld jene hervorgehen, die

im oberen Lumbar- respective schon im unteren Dorsalmark sich an der hinteren Peripherie zu einem schmalen Saum formiren, der sich medianwärts wendend an das Septum legt und das dorsomediale Sacralbündel bildet.

Dass ich dieses Verhalten der Fasern im Fall II (übrigens in Uebereinstimmung mit Bischoff) nicht beobachten konnte, liesse sich vielleicht durch eine zu geringe Intensität der Degeneration erklären. Es sei nämlich gleich hier hervorgehoben, dass die vielfach differenten Befunde bei Compressionen, besonders die Intensität betreffend, auf leichteste Weise in den verschiedenen Graden der Compression und den dadurch bedingten variablen Veränderungen eine ausreichende Erklärung finden, wobei die Dauer des Processes eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Aber es liess sich überall erkennen, dass Fasern des dorsaleren Theiles des kommaförmigen Feldes sich nach hinten zu in den unteren Partien des Brustmarkes diffus ausbreiten, in den oberen des Lendenmarkes die Peripherie erreichen und den von Hoche beschriebenen Weg einschlagen.

Dem steht nicht entgegen, dass auch Fasern, vielleicht die Mehrzahl aus dem Gebiet des hinteren äusseren Feldes diesen Weg nehmen, was mir bei den Compressionen im mittleren und unteren Brustmark ganz zweifellos erscheint. Doch muss man hier bedenken, dass auch diese Fasern anfangs ventraler, im Komma gelegen haben könnten, jetzt aber — da sie aus höheren Ebenen stammten — bereits dorsaler gerückt sind, eine Ansicht, die Petrén bereits für seinen Fall äussert.

Ein Wegweiser in diesen verwickelten Verhältnissen wurde mir das verschiedene Caliber der Fasern. Die ventralsten und die dem Septum paramedianum, respective seinem Analogon anliegenden zeichneten sich durch ihre Dicke aus, während lateral und dorsal davon mittelstarke und dünne Fasern gehäuft sind. Nur im hinteren äusseren Feld finden sich knapp unter der Compression reichlich starke Fasern, die 1 bis 2 Segmente abwärts sich ziemlich rasch erschöpfen; sie sind nicht geschlossen gelagert, es ruft aber doch den Eindruck hervor, als ob sie von der Hinterhornspitze gegen das Septum paramedianum strahlen. Da sie durch ihr Caliber sich als lange Fasern charakterisiren, da sie sich überdies anscheinend schon nach wenigen Segmenten erschöpfen oder zum mindesten ihre Menge rapid abnimmt, so ist

der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass sich diese Fasern im weiteren Verlaufe den Kommafasern beimengen. Wir hätten demnach als Abgangsstätten dieser in den lateralen Partien absteigenden Fasern — wieder nach dem Caliber geschlossen — die Gegend des Hinterhornhalses und die der Hinterhornspitze anzusehen; an dieser letzteren Stelle zeigt sich ein ähnliches Verhalten der Fasern, wie es Hoche im Lumbosacralmark dargestellt hat, nämlich ein Ueberwandern von der Seite zur Mitte, hier vom Apex zum Septum paramedianum.

Wie verhalten sich nun die absteigenden Wurzeldegenerationen in diesem Felde? Ich habe schon eingangs hervorgehoben, wie vorsichtig man bei der Beurtheilung derselben sein muss, da man ja nie sicher sein kann ob die hinteren Wurzeln total oder partiell afficirt sind. Man wird einen negativen Befund, z. B. das Fehlen der absteigenden Degeneration (siehe Fall Marguliès) nur in diesem Sinne verwerthen können, ebenso Angaben über ein früheres oder späteres Ende der Degeneration. Wenn also Déjerine-Thomas, Nageotte, Schaffer, Wallenberg in ihren Fällen die absteigenden Hinterwurzelfasern nach drei Segmenten nicht mehr verfolgen konnten, spricht das nicht dagegen, dass nicht doch in anderen Fällen die Ausdehnung derselben — vielleicht in Folge stärkeren Befallenseins — über mehrere Segmente sich erstreckt. So konnte Zappert absteigende Hinterwurzelfasern des ganzen Cervicalmarkes bis ins letzte Drittel des Dorsalmarkes verfolgen und in meinen Fällen liessen sich dieselben bis ins dorsomediale Sacralbündel des Sacralmarkes nachweisen, was für die Stärke der Wurzeldegeneration spricht.

Ihre Lage ist in den oberen Partien des Brustmarkes fast völlig gleich dem Felde bei Compression. Nur ist die Menge der Fasern eine weit geringere (cf. auch Déjerine u. Theohari), was wohl als Beweis gelten mag, dass hier auch endogene absteigende Elemente verlaufen; auch reichen sie am Hinterhorne nicht so weit ventralwärts als die Fasern bei Compression. Auch im hinteren äusseren Felde finden sich degenerirte Elemente, die das gleiche Verhalten wie bei Compression zeigen, die gröberen verschwinden fast gleichzeitig mit den zarten nach 2—3 Segmenten, wobei die ersteren wieder sich dem kommaförmigen Theile beizumischen scheinen.

Auch bei Wurzeldegenerationen sieht man — nachdem das Gros der Fasern bereits im mittleren Dorsalmark sich der Verfolgung entzieht, einzelne zerstreute Elemente bis in's Lumbarmark hinabziehen, hier jedoch ist es unmöglich gewesen, den Weg zu finden, den sie zur Mittellinie nehmen. Im fünften Lumbalis haben sie diese jedenfalls erreicht und liegen schliesslich im dorsomedialen Sacralbündel beiderseits hart am Septum.

Die vielen zarten Elemente, die sich in dem besprochenen Hinterstrangsgebiet neben den gröberen finden, erschöpfen sich bereits ein, zwei und drei Segmente unterhalb der Läsion. Es sind in ihnen also kurze Elemente enthalten, oder solche, die, aus höheren Ebenen stammend, kurz vor ihrem Ende eine Unterbrechung erlitten.

Es sind daher in den gewöhnlich mit dem Namen „kommaförmiges Feld von Schultze" und „hinteres äusseres Feld" belegten Gebieten unter anderen völlig homologe Fasern vorhanden, exogene und endogene Elemente.

Aus beiden Gebieten, dem hinteren äusseren Feld (Hoche) und dem Komma Schultze's (Fall II meiner Beobachtung) lassen sich Fasern in's dorsomediale Sacralbündel verfolgen. In beiden Gebieten finden sich Hinterwurzelfasern, von denen ein Theil (aus welchem Gebiete?) gleichfalls in's dorsomediale Sacralbündel gelangt. Weiters erscheint von Wichtigkeit, dass diese beiden Gebiete vom Halsmark bis ins obere Dorsalmark sich homolog verhalten, dort wo sie völlig ausgebildet sind, also knapp unter der Compression, nichts von Kommaform zeigen, der Name kommaförmiges Feld also nicht ganz zutreffend erscheint; aber auch der Begriff Zwischenzone (Bechterew), der unpräjudicirlicher ist, könnte nur für Halsmark eventuell oberes Brustmark gelten, so dass man besser nur von absteigenden Hinterstrangsfasern im Burdach'schen Strang respective den lateralen Hinterstrangspartien sprechen wird.

Dasselbe Gebiet wird aber auch von aufsteigenden Hinterwurzelfasern, und da bei Compressionen die Degeneration eine intensivere ist als bei einfachen Wurzelläsionen — wohl auch von aufsteigenden endogenen Fasern besetzt, deren Vorhandensein ja weiters die Silbermethode (Ziehen) bestätigt.

Und hier zeigt sich ein ganz analoges Verhalten wie abwärts von der Läsion, indem die anfangs diffus die lateralen

Hinterstrangspartien erfüllenden Fasern meist erst ventralwärts und dorsalwärts — hier in's hintere äussere Feld gelangen und von hier aus zum Septum paramedianum, respective einem diesem analogen Gliastreif sich wenden, dessen dorsale Antheile einnehmen. Die medialen Partien desselben werden durch directes Medianwärtsrücken anfangs lateraler Fasern gleichfalls zum degenerirten Gebiet, obwohl sie knapp ober der Compression gleich einem schmalen Streif vom Hinterhornhals zum ventralen Theile des Septum relativ verschont geblieben waren.

Das hintere äussere Feld bildet also sowohl für einen Theil der absteigenden als besonders der aufsteigenden Hinterstrangsfasern ein Durchgangsgebiet, aus dem wahrscheinlich die Axone der dorsal gelegenen Hinterhornzellen und jene Hinterwurzelfasern, die vielleicht gleich von der Wurzeleintrittszone aus einen anderen als den gewöhnlichen Weg einschlagen, ein medianer gelegenes Gebiet erreichen können. Andererseits haben die Untersuchungen Hoche's gezeigt, dass absteigende Fasern durch dieses Feld hindurch lateralwärts treten, um an den Hinterhornzellen ein Ende zu finden. Man kann aus diesen Dingen wohl die Berechtigung schöpfen, das hintere äussere Feld mit dem Namen „dorsale Ueberwanderungszone" zu bezeichnen. In dem eigenthümlichen Verhalten der Fasern, die dieses Feld nur als Durchgangsstation benützen, liegt offenbar der Grund, weshalb dasselbe nur auf relativ kurze Strecken degenerirt.

Mit der Annahme, dass auch aus dem sogenannten kommaförmigen Feld Fasern in das dorsomediale Sacralbündel gelangen, fällt auch die Frage nach dem Ende dieses Feldes. Es besteht eben aus verschieden langen Fasern und lässt sich, je acuter der Fall, je gelungener die Färbung, je stärker die Läsion, desto tiefer hinab verfolgen. Das Gros seiner Fasern endet allerdings nach 12 respective 13 Segmenten (Fall II und I) bei hochsitzenden Compressionen (cf. auch Zappert Compression im zweiten Dorsalis; die Degeneration reichte hier bis zum ersten Lumbalis), bei tiefsitzenden (Compression im sechsten und siebenten Dorsalis) zeigte das zweite bis dritte Lumbalsegment noch einzelne Fasern desselben (cf. z. B. auch Hoche, Quensel, Barbacci, Müller).

In gleicher Weise wie im Burdach'schen Strang respective den lateralen Hinterstrangspartien findet sich auch im zarten Strang, hier in den medialsten Antheilen desselben, jederseits ein

Feld absteigend degenerirter Fasern. Während für das laterale Gebiet Kahler und Pick zuerst decidirt secundäre absteigende Degeneration angenommen haben, hat im medianen Gebiete Chvostek senior und zwar im Lumbalmark eine Aufhellung in den Partien unterhalb der Compression gesehen und als secundäre Degeneration bezeichnet.

Ich will bei diesem Gebiete im Goll'schen Strang auch vorerst nur auf Hals-, Brust- und oberes Lendenmark Rücksicht nehmen, während unteres Lumbar- und oberes Sacralmark isolirt betrachtet werden sollen.

Unterhalb der Compression in der Halsanschwellung (Fall I meiner Beobachtung) findet sich das degenerirte Feld (am Weigert-Präparat) beiderseits neben dem Septum medianum mehr ventral gelegen. Ein Segment abwärts zieht sich von diesem medianen Gebiet ventrolateralwärts ein degenerirter Streif gegen den Knauf, den hier die lateral absteigenden Fasern bilden, ohne ihn jedoch zu erreichen. Dadurch kommt Lyraform zu Stande, die sich schon vom nächsten Segmente an wieder in eine spitzovale umwandelt, wobei gleichzeitig ein Dorsalerrücken der Fasern stattfindet, so dass die Degeneration das mittlere Septumdrittel einnimmt. Im mittleren Dorsalmark lässt sich dieselbe nicht mehr weiter verfolgen, so dass ihre Länge mit über acht Segmenten angegeben werden kann.

Wir haben hier wohl dasselbe Feld vor uns, das von Redlich in einem Falle von Compression angedeutet wurde, welches Daxenberger (Compression 8. Cervicalis und I. Dorsalis) genauer beschrieb und bis ins obere Lumbarmark verfolgte und dessen Degeneration an Marchi-Präparaten bei Compression Hoche allerdings nur über ein bis zwei Segmente (cf. auch Bruce und Muire, Brain 96), Bischoff (zweiter bis vierter Dorsalis) bis ins dorsomediale Sacralbündel verfolgen konnte, welch Letzterem sich auch Zappert (Compression zweiter Dorsalis) anschliesst; Déjerine und Theohari bezeichnen diese Fasern als kurze longitudinale Commissurenbahn, während Schaffer sie als „wohl charkterisirte endogene Zone" der Hinterstränge aus seinen Befunden bei Paralytikern beschreibt. Hoche betont schon ein Ausladen der ventraleren Fasern nach der Seite, Barbacci, Bischoff und Zappert sprechen von einem losen Zusammenhang mit dem kommaförmigen Feld Schultze's und aus den Abbildungen Egger's und

auch Quensel's lässt sich, obwohl nicht beschrieben, ein analoges Verhalten erkennen.

Durchmustert man nun Marchi-Präparate (z. B. Fall II meiner Beobachtung), so sind diese im Stande, die Dinge aufzuklären. Vom degenerirten Knauf im Burdach'schen Strang durchs ventrale Hinterstrangsgebiet bis gegen das Septum hin finden sich neben einer medianen Degeneration im Goll'schen Strange grobe und auch feinere Schollen, aber nur für ein bis zwei Segmente, dann schwinden dieselben und man kann aus dem Stärkerwerden der Degeneration am Septum annehmen, dass sie sich dieser letzteren angeschlossen haben. Spricht doch auch hier das starke Caliber der Fasern wieder für längere Elemente, so dass man einen umgekehrten Weg vom Septum zum Hinterhornhals, der wohl für die in diesem Gebiet befindlichen zarteren Elemente Geltung haben könnte, nicht annehmen wird.

Noch deutlicher findet sich diese Ueberwanderung in den tiefer gelegenen Compressionen. Man sieht hier, wie aus der Gegend des Hinterhornhalses, ja vielfach sich von den ventralen Gebieten der lateralen absteigenden Fasern loslösend, einzelne gröbere Elemente durchs ventrale Hinterstrangsfeld hindurch zu den Fasern am Septum ziehen; die Richtigkeit dieser Annahme wird wiederum durch die Zunahme der Fasern am Septum in den unterhalb dieses Ueberwanderungsgebietes gelegenen Partien erwiesen und hier (Fall VIII und IX) lässt sich thatsächlich verfolgen, wie diese Fasern immer an der ventralen Septumhälfte bleibend bis ins Sacralmark gelangen.

Aeusserst instructiv zur Klärung dieser Verhältnisse wurde mir ein Fall von Compression in der Höhe des I. Lumbalsegmentes, den Herr Dr. Zappert in seiner Publication nur streifte und den er mir deshalb jetzt gütigst überliess, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche.

Es zeigte sich nämlich — im unteren Lumbarmark — neben einer diffuseren, die Hinterstränge erfüllenden Degeneration, die besonders die Gegend des ventralen Hinterstrangsfeldes einnimmt, eine mehr geschlossene längs des ganzen Septum medianum; dieselbe entspricht an den dorsaleren Partien, wo sie ein kleines, länglich ovales Feld formirt, der Gegend der von Hoche beschriebenen ins dorsomediale Sacralbündel ziehenden Fasern, im ventralen Antheil jedoch dem Längsbündel am Septum, das seine Elemente

aus der Gegend des Hinterhornhalses respective der lateralen absteigenden Hinterstrangsfasern empfängt, die wiederum das ventrale Hinterstrangsfeld benützen, um die Medianlinie zu erreichen. Zappert schreibt in diesem Falle, er konnte „mit der Marchi-Methode im ventralen Hinterstrangsgebiet reichliche schwarze Körner erblicken, die sich immer mehr verloren, je deutlicher das dorsomediale Feld uns entgegentrat".

Ich möchte gleich hier bemerken, dass diese letzterwähnten Fasern wohl wie das dorsomediale Sacralbündel am Septum liegen, aber im Lumbarmark und, wie ich noch ausführen will, auch im Sacralmark ventral von jenem, und dass sie eigentlich von demselben getrennt aufgefasst werden müssen.

Ueber den Charakter dieser Fasern, ob endogen, ob exogen kann ich ein ganz sicheres Urtheil noch nicht fällen; doch zeigt Fall III meiner Beobachtung, dass auch vereinzelte Wurzelfasern genau den Weg einschlagen, wie die Fasern bei Compression, dass sie jedoch in diesem Felde nur einen geringen Bruchtheil der Elemente bilden. Petrén schliesst aus seinem Fall auf eine Betheiligung exogener Fasern im ovalen Feld des Lendenmarkes.

Oberhalb der Compression konnte ich nur in einem Falle — Marchi-Präparate sind wegen der schweren Degeneration des Goll'schen Stranges zur Entscheidung dieser Frage wenig geeignet — knapp nach der Läsion in voller Deutlichkeit das erhaltene, von normalen Fasern besetzte Gebiet längs des Septum medianum erblicken, das sich jedoch nach 2 Segmenten bereits des Nachweises entzog, da die degenerirten, an Weigert-Präparaten aufgehellten Fasern es durchsetzen.

Was sich aber an Marchi-Präparaten zeigen lässt, ist das eigenthümliche, bereits bei den absteigenden Fasern gestreifte Verhalten des ventralen Hinterstrangsgebietes. In diesem sind zahlreiche aufsteigend degenerirte Fasern sichtbar, die ventromedial wandernd, das Gebiet des zarten Stranges gewinnen. Neben gröberen, diesen Weg nehmenden Fasern sind auch zahlreiche feinere sichtbar, die sich jedoch bald erschöpfen.

Es verhält sich das ventrale Hinterstrangsgebiet also völlig analog dem hinteren äusseren Felde. Es sind hier wahrscheinlich Wurzel und endogene Elemente (Wallenberg), die auf- und absteigend dieses Gebiet benützen, um ihrem Ziele zuzustreben. Die dickeren sind solche, die ihren Ursprung vielleicht in Hinterhorn-

zellen, zum Theile aber in Hinterwurzelfasern nehmen und als solche sich von den „lateral absteigenden" (Kommafasern) loslösen und sich medianwärts zu den Septumfasern wenden, um sich denselben anzuschliessen. Die zarteren darf man wohl als Elemente auffassen, die sich im ventralen Hinterstrangsgebiete finden, um zum Hinterhornhals zu ziehen und um Hinterhornzellen enden, wie solche Wallenberg im Sacralmark aufsteigend beschrieben hat. In diesem Gebiete scheinen nach den Ansichten der meisten Autoren die endogenen Elemente zu überwiegen.

Da sich also das ventrale Hinterstrangsgebiet in analoger Weise wie das hintere äussere Feld verhält, so könnte man dieser ventralen Durchgangsstation der Fasern vielleicht den Namen „ventrale Ueberwanderungszone" beilegen.

Desgleichen möchte ich vorschlagen, die jederseits neben dem Septum befindliche Zone longitudinaler, d. h. vorwiegend caudalwärts verlaufender, wie Edinger bemerkt, sehr dicker Fasern, die sich wohl in allen Segmenten vom Hals- bis ins Sacralmark finden (deshalb vielleicht nicht Tractus cervico-lumbalis, Edinger) und aus Hinterwurzel-, sowie endogenen Elementen, die sich über 8 bis 10 Segmente erstrecken, bestehen, als „Fasciculus longitudinalis septi" zu bezeichnen, was ganz unpräjudicirlich ist. Die Bezeichnung „ovales Feld" von Flechsig ist wegen der vielfach verwirrenden Anwendung desselben von Seite der verschiedenen Autoren zu vermeiden; hauptsächlich aber aus dem Grunde, weil Flechsig dieses ovale Feld nur im Lumbarmark (Taf. XIX, Fig. 2, Taf. XX, Fig. 8) zeichnet und darin den Goll'schen Strang vermuthet, während in der That das Hoche'sche sich ins dorsomediale Sacralbündel fortsetzende Fasergebiet gemeint ist.

Wo enden diese Fasern?

Schon Flechsig beschreibt an Querschnitten des Rückenmarkes longitudinal getroffene Fasern, die aus der Tiefe des Septum medianum stammen und in die hintere Commissur eingehen, deren dorsalste Fasern sie bilden. Redlich hat diese Fasern gleichfalls beschrieben und sie einerseits bis an das Fasergewirr ventral von der Substantia gelatinosa, andererseits bis ins dorsalste Drittel des Septums verfolgt. Ziehen rechnet diese Fasern nicht zur hinteren Commissur.

Dieselben finden sich in allen Höhen des Rückenmarkes und schlagen den von Flechsig und Redlich beschriebenen Weg ein. Gelingt es aber, sie einmal isolirt an einem Präparate

zu verfolgen, so kann man deutlich sehen, wie diese Fasern in der Tiefe des Septums sich kreuzen und in den „Fasciculus longitudinalis septi" einstrahlen (Fig. 5). Wir haben also in diesen längsgetroffenen Fasern Fortsetzungen der im Fasciculus longitudinalis septi verlaufenden Elemente zu sehen. Ich sage Fortsetzungen. Denn vergleicht man das Caliber dieser Fasern mit denen im Fasciculus longitudinalis, mehr aber noch mit denen der ventralen Ueberwanderungszone, so sind diese letzteren die stärksten, die ersteren die schwächsten und in der Mitte liegend die im medianen Bündel verlaufenden. Es ist das zwar ein ge-



Fig. 5. Partie der Hinterstränge mit longitudinalen Septumfasern.

ringer Anhaltspunkt, um die Leitungsrichtung einer Fasergruppe zu erschliessen, allein immerhin ein Anhaltspunkt. Ein zweiter ist mir Folgendes:

Wenn man die hintere Commissur in den caudaleren Partien von der Läsion untersucht, so findet man nicht nur in den zunächst gelegenen Segmenten, sondern 5 bis 6 Segmente nach abwärts an Weigert-Präparaten schlechte Tingirung, die besonders die dorsalsten Antheile derselben betrifft, an Marchi-Präparaten an den gleichen Stellen Schollenbildung. Diese schlechte Tingirung, sowie, was ich allerdings nur in einem Falle auf eine grössere Strecke beobachten konnte, die Schollenbildung betreffen auch die längsgetroffenen, aus der Tiefe des Septums gegen die Commissur ziehenden Fasern. Auch hier nicht nur an dem nächst-

gelegenen, sondern in mehreren Segmenten caudalwärts. Weiters liess sich ein unzweifelhafter Zusammenhang der degenerirten Fasern aus dem Septum und der gleichfalls degenerirten hinteren Commissur an einem Präparate finden. Nach aufwärts von der Läsion ist die Commissur an Weigert-Präparaten völlig gut tingirt, Marchi-Präparate zeigen spärliche Schollenbildung, was ja normalerweise bei der hinteren Commissur der Fall ist. Auch bei der Hinterwurzeldegeneration fand sich abwärts von der Läsion ein allerdings ganz unbedeutender Niederschlag bei Marchi-Färbung; es ist also hier nicht zu entscheiden, ob exogene Elemente unter den Fasern der Commissur sich finden. Es liegt übrigens hier gegen diese Annahme der gewichtige Einspruch Obersteiner's vor, der aus der Intactheit der hinteren Commissur in den Tabesfällen auf eine Nichtbetheiligung der hinteren Wurzeln an der Bildung dieser letzteren schliesst. Es wäre dabei aber weiters in Betracht zu ziehen, dass man nach dem eben Auseinandergesetzten nicht das Recht hat, diese Fasern, die in der Tiefe des Septums die Seite kreuzen, zur hinteren Commissur zu rechnen (cf. auch Ziehen). Und damit fällt auch die Frage nach der Mitbetheiligung directer exogener Fasern an der Bildung dieser letzteren.

Obwohl ich mit Absicht bei der Bearbeitung dieses Themas Tabesfälle ausschloss, da mir ihre Verwerthung zur Bestimmung von Lage und Verlauf von Fasersystemen eine sehr unsichere scheint, möchte ich hier nur hervorheben, dass ich in mehreren Fällen, selbst schwerster Natur (absolute Tabes), immer neben der Mittellinie eine etwas dichtere Fügung der Fasern bemerken konnte; desgleichen das Vorhandensein der sagittalen, die Hinterstränge ventral umkreisenden Fasern. Ob dieselben aber in gleicher Stärke wie normal vorhanden sind, dies zu entscheiden ist man nicht im Stande.

Man geht wohl nicht zu weit, wenn man die Verhältnisse, die ich eben für gewisse Segmente des Rückenmarkes auseinandersetzte (unteres Halsmark, oberes, mittleres Dorsalmark, oberes Lumbarmark) und welche sich völlig analog verhalten, wie die in der Literatur niedergelegten, für das ganze Rückenmark — nur die unteren Partien vom unteren Lumbarmark ausgeschlossen — als gleich annimmt. Die Differenzen, die meine Darstellung von der anderer Autoren unterscheiden, beziehen

sich im Wesentlichen nur auf den Zusammenhang und den weiteren Verlauf der Fasern, eventuell auch ihre Bedeutung. Bezüglich ihrer Lage, Länge, ihres Ursprunges und eventuellen Endes sind Differenzen nicht vorhanden.

Dagegen häufen sich dieselben, wenn man an die Untersuchung des unteren Lumbar- und des Sacralmarkes geht.

Wir haben gesehen, dass im Falle II, sowie in den Fällen von Wurzelläsion, beidemale Degenerationen im dorsomedialen Sacralfeld sich fanden; im ersten Falle etwa doppelt so stark als im zweiten. Diese Degeneration, die aus den lateral absteigenden Hinterstrangfasern stammt und zwar gleich denen

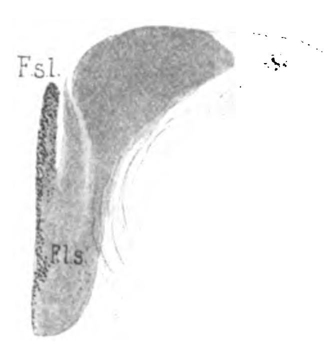


Fig. 6. Fall VIII. II. Sacralsegment. *F.ls.* Fasciculus longitudinalis septi. *F.sl.* Fasciculus septomarginalis lumbosacralis.

Zappert's aus der Gegend des sogenannten Schultze'schen Kommas, was die Anschauung Hoche's nicht ausschliesst, dass hier auch Fasern des hinteren äusseren Feldes vorhanden sind, reicht sicher bis zum vierten Sacralsegment.

Neben dieser Degeneration findet sich jedoch, und dies ist besonders instructiv in meinen Fällen von Compression des sechsten und siebenten Dorsalis sowie in dem Zappert'schen Falle von Compression im ersten Lumbalsegment, eine gleichfalls am Septum gelegene, aber ventral von dem dorsomedialen Sacralbündel befindliche. Man sieht am Uebergange vom zweiten zum dritten Sacralis und auch tiefer noch, wie ein deutlicher Einschnitt am hinteren Septum ungefähr an der Grenze zwischen ventralem und medianem Drittel zwei anfangs spitzovale Felder voneinander scheidet, das ventrale etwa die Hälfte so gross als das dorsale. (Fig. 6.)

Das erstere, und das lässt sich im Lumbarmark deutlich sehen, bildet sich durch Ueberwandern ventraler Fasern der lateralen absteigenden Partie; das dorsale durch Ueberwandern dorsal gelegener Fasern, die einen Weg einschlagen, wie ihn Hoche zum erstenmale genau geschildert hat. Diese beiden Felder lassen sich jedoch keineswegs scharf trennen, nur im oberen Sacralmark, wo sie beide oval sind und einen Einschnitt zwischen sich besitzen, ist dies möglich. Darum der Irrthum Bischoff's und Zappert's, die diese Fasern direct ins dorsomediale Sacralbündel verfolgten; ebenso haben Gombault und Philipp diese Verhältnisse aufgefasst, indem sie bei hohen Läsionen nur lateral, bei tiefen nur medial, bei solchen im Brustmark jedoch an beiden Stellen Degenerationen beschrieben und die medialen homologisiren. Wir haben in diesem ventralen Felde nichts anderes als die Fortsetzung des für die übrigen Rückenmarkssegmente bereits geschilderten Fasciculus longitudinalis septi. Man kann auch deutlich, und zwar hier besser als an anderen Präparaten (Marchi-Färbung) sehen, wie auch sagittale Septumfasern degenerirt sind, wieder weit abwärts von der Compression, die in der Gegend der hinteren Commissur ausstrahlen. So gerne man also auch die Nomenclatur, die Edinger systematisch eingeführt hat, und die Ursprung und Ende der Fasergruppe angibt, acceptiren möchte, hier ist dies nicht möglich. Hier ist kein Tractus cervicolumbalis, sondern ein durchs ganze Rückenmark verlaufendes Bündel, das in jedem Segmente Anfang und Ende finden muss. Deshalb der nichts präjudicirende Name „Fasciculus longitudinalis septi".

Das dorsale Bündel, das sich im unteren Lendenmark bereits ausbildet, besteht hier und demnach auch in den tiefer gelegenen Partien aus endogenen und exogenen Fasern, die bis zu dem Halsmark herabsteigen. Je tiefer der Sitz der Läsion, desto intensiver die Degeneration in diesem im Sacralmark als dorsomediales Bündel bezeichneten Gebiet (Redlich). Trotz der klaren Darstellung von Pineles, der meint, das dorsomediale Sacralbündel besitze zum grössten Theile keinen Zusammenhang mit den hinteren Wurzelfasern, wohl unter anderen auch auf Grund der Befunde Schlesinger's (cf. Petrén) und der Bestätigung dieser Meinung durch Müller, muss ich doch auf Grund meiner Fälle von Wurzelläsion, sowie im Anschlusse an Redlich

unter Herbeiziehung der Fälle von Déjerine-Spiller und Wallenberg eine Betheiligung der hinteren Wurzeln an diesem Felde aufrecht erhalten, völlig in Uebereinstimmung mit Petrén's Ausführungen. Auch Schaffer's Angaben sind hier von Werth, der zeigt (fünfte Lumbalwurzel, Mensch), dass die absteigenden Fasern derselben über zwei bis drei Segmente reichen, d. h. mittellange Fasern sind.

In den wohl hier am meisten in Frage kommenden Fällen Müller's, in denen bei Caudawurzelläsion keine Veränderung in dem fraglichen Gebiete gefunden wurde, waren immer einzelne Wurzelfasern intact und bei der so überaus geringen Menge der Conuswurzeln, wo also schon voraussichtlich die absteigende Degeneration eine minimale ist, spielt das auch eine Rolle. Jedenfalls ist Redlich's Anschauung, dass in diesem Bündel Wurzelfasern aus höheren Segmenten sind, richtig. Richtig ist aber auch wahrscheinlich die Anschauung von Pineles betreffs der endogenen Elemente in diesem Gebiete.

Dass auch Sacralwurzeln beim Aufbau desselben betheiligt sind, zeigt Petrén's Darstellung. Der Grund, warum dies bisher nicht häufiger gefunden wurde, könnte nach einer mir privatim mitgetheilten Meinung Professor Redlich's auch darin liegen, dass, da die absteigenden Elemente etwas zarter sind als die aufsteigenden, die Degeneration nach Marchi sich wegen rascherer Resorption der Zerfallsproducte früher, als es für die aufsteigenden Fasern gilt, dem Nachweis entzieht.

Wir finden also hier vollkommen analoge Elemente, zum Theile sogar Fortsetzungen derselben wie in den lateralen absteigenden Hinterstrangsfasern. Dieselben vereinigen sich im Conus mit den ventral gelegenen, hier geringer entwickelten Fasern des Fasciculus longitudinalis und nehmen jenes als triangle médian bezeichnete Gebiet ein. Sie erfüllen damit hier fast völlig die Hinterstränge, da ja die zarten hinteren Wurzeln, welche die lateralen Partien einnehmen, hier stark zurücktreten; ihr Ende ist genau das gleiche wie das der Fasern des Fasciculus longitudinalis, sowie der lateral absteigenden Fasern. Man sieht die büschelförmig aus der Tiefe des Septum strahlenden Fasern zum Hinterhorn derselben Seite ziehen, sowie sich auch solche, nachdem sie in der Tiefe die Seite gekreuzt haben, zum contralateralen Hinterhorne finden. Man könnte die ganze

Fasermasse im unteren Lumbar- und im Sacralmark mit Rücksicht auf ihr analoges Aussehen mit dem Fasciculus sulcomarginalis anterior (Hoche) vielleicht als „Fasciculus septomarginalis lumbosacralis" bezeichnen.

Es ist vielleicht nur als Verkennung der anatomischen Thatsachen hinzunehmen, wie die Darstellung der untersten Rückenmarkspartie von Seite Müller's durchgeführt ist. Müller beschreibt die von Bräutigam bereits als für das IV. und V. Sacralsegment charakteristisch hervorgehobenen, vom Processus reticularis bis zum ventralen Hinterstrangsende reichenden Zellen, nennt sie Intermediärzellen und homologisirt sie mit den hier fehlenden Vorderhornzellen; um diese sollen sich die Endbäumchen des triangle médian aufsplittern, die ein centrifugales, etwa den Pyramiden analoges System darstellen; von diesen Intermediärzellen treten durch die Seitenstränge hindurch längsgetroffene Fasern, welche die Stelle der hier fehlenden Wurzelfasern übernehmen. Eine hintere graue Commissur soll fehlen.

Bezüglich des Endes der Fasern aus dem dreieckigen Felde habe ich das Nöthige bereits gesagt; es ist immerhin möglich, dass auch einzelne an die erwähnten Mittelzellen treten. Dass aber die vorderen Wurzeln fehlen, oder, um Müller's eigene Worte zu gebrauchen: „der Durchtritt von Wurzelfasern durch die Vorderseitenstränge und ihr Entstehen in den Vorderhörnern nirgends zu erkennen ist", dass durch die Seitenstränge hindurch Fasern austreten, ist unrichtig. Es liegt bezüglich dieser letzteren jedenfalls eine Verwechslung mit den schon von Bräutigam beschriebenen Fasern der hinteren Commissur vor, die der mittleren Portion derselben angehören und von denen er schreibt: „Diese Fasern reichen bisweilen in die hintersten Abschnitte des Seitenstranges hinein, bisweilen selbst in die Gegend der Lissauer'schen Randzone. Nur scheint es wahrscheinlich, dass sie zu den in dieser Zone verlaufenden lateralen Hinterwurzelfasern in Beziehung stehen, oder dass vielmehr ein Theil der letzteren durch die mittlere Portion der hinteren Commissurenfasern auf die andere Rückenmarkshälfte zieht." Ich habe nie eine Seitenstrangsfaser als Wurzelfaser die Peripherie überschreiten sehen, dagegen kann ich an meinen Präparaten zeigen, dass dieselben medianwärts sich allerdings in die Gegend der Mittelzellen wenden. Im III., IV. und V. Sacralsegment existiren

Vorderwurzelfasern ebenso wie an den anderen Rückenmarkssegmenten, und ebenso finden sich im Vorderhorn Zellen, wenn auch nicht in Gruppen, alles Angaben, die Bräutigam bereits gemacht hat und die ich vollinhaltlich bestätigen muss (cf. auch van Gehuchten). Auch das Vorhandensein einer hinteren grauen Commissur ist zweifellos.

Wir haben also in dem sogenannten „ovalen Feld Flechsig's", sowie in dem „dorsomedialen Sacralbündel" Fasern, die, wie Redlich meint, gleichwerthig sind denen der übrigen absteigenden Gruppen. Dieselbe Anschauung will Ziehen aus den Ausführungen Gombault-Philipp's herauslesen. Wir haben weiters in diesem Gebiete Fortsetzungen der lateralen absteigenden Hinterstrangsfasern, sowohl exogene als endogene, und finden in diesem Gebiete die Elemente des Fasciculus longitudinalis-septi. Während die mächtige Entwickelung der Hinterstränge im Hals- und Brustmark die absteigenden Elemente etwas in den Hintergrund gegenüber den aufsteigenden stellt, gewinnen diese besonders im Conus terminalis die grössere Ausdehnung, da ja die schmächtigen hinteren Wurzeln stark zurücktreten, und nur die seitlichen Antheile des dreieckigen Feldes besetzen (Schaffer), während absteigend Fasern vielleicht aller Segmente vorhanden sind, also, wenn auch nur vereinzelte von jeder Höhe, so doch eine ganz beträchtliche Anzahl.

Weshalb diese gleichwerthigen Fasern nun in den einzelnen Segmenten so verschieden gelagert sind, hat seinen Grund in dem Zuwachs, respective dem Abgang der in diesem Segmente neu auftretenden oder endenden Fasern. Diese bedingen den Segmentcharakter des Systemes, die specifische Lagerung im Segment. So bewirkt die Eintrittszone der Wurzel im nächst tieferen Segment bereits ein Abdrängen der absteigenden Fasern gegen das Septum, welch letztere zum Ueberwandern zum Theile das relativ wurzelfreieste Gebiet, das hintere äussere Feld wählen. Andererseits wählen die Fasern, die das Septum medianum gewinnen wollen, die kürzeste Strecke, die zudem ziemlich wurzelfrei ist, das ventrale Hinterstrangsgebiet, die ventrale Ueberwanderungszone. Das medialer Rücken der absteigenden Fasern, je weiter nach abwärts im Rückenmarke dieselben sich befinden, ist eine längst bekannte (Redlich, Schaffer, Petrén) Thatsache, die ja auch aus meiner Darstellung hervorgeht.

Die Ausführungen Redlich's machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass neben den überwandernden Fasern in diesen Gegenden auch kürzere endogene Fasern sind, doch scheint mir für diese Gebiete hauptsächlich der Umstand charakteristisch, dass sie als Durchgangsstation benützt werden, daher der Name „Ueberwanderungszonen" berechtigt zu sein scheint.

Dass vielfache Belege für diese aus meinen Untersuchungen hervorgegangenen Ergebnisse vorhanden sind, beweisen die kritischen Zusammenstellungen in der Arbeit von Pineles in den Werken Redlich's und Ziehen's, sowie Petrén's, weshalb ich hier nicht weiter darauf eingehen will.

Desgleichen habe ich von dem gerade für das vorliegende Thema so zweideutigen (Redlich) Thierexperimente abgesehen, wie von der Untersuchung von Tabesfällen. Auch dem zur Bestimmung der Faserqualität vielfach herbeigezogenen Versuche von Compression der Bauchaorta glaube ich nur mit äusserster Vorsicht begegnen zu müssen, da bei derartigen Operationen auch von gleichzeitigen Spinalganglienläsionen berichtet wird, die wohl Hinterwurzeldegenerationen zur Folge haben können.

Ich komme also zu folgenden Schlüssen:

Wir haben vom Cervical- bis zum oberen Sacralmark ein lateral in den Hintersträngen befindliches Gebiet absteigender Fasern („absteigende Fasern der lateralen Hinterstrangspartie"). Dasselbe besitzt dem Halse des Hinterhornkopfes entsprechend und im hinteren äusseren Feld eine Verdichtung. Durch dieses letztere Gebiet erreicht ein Theil der absteigenden Fasern das Septum paramedianum oder ein diesem entsprechendes Gliaseptum im unteren Brust-, respective oberen Lumbarmark („dorsale Ueberwanderungszone"). Je mehr sich das Hinterstrangsgebiet verschmälert, desto weiter rückt der Gliastreif medianwärts, bis im unteren Lumbarmark die Fasern, die auch hier die hintere Peripherie zum Ueberwandern benützen, bereits das Septum medianum erreichen und dasselbe bis ins unterste Sacralmark unter mannigfachen Formänderungen besetzt halten. Ihrer Qualität nach sind die Fasern wahrscheinlich exogen und endogen, kurze und lange Elemente, die vom Halsmark bis in den Conus terminalis

hinabsteigen. Ihrem Ursprunge scheinen die Fasern in der Gegend des Collum und Apex des Hinterhorns am nächsten zu liegen, desgleichen auch ihrem Ende; sie splittern sich um Hinterhornzellen auf (Hoche).

Von der ventralen Verdichtung dieser Fasern, sowie vom Halse des Hinterhorns lösen sich gleichfalls vom Cervical- bis ins Sacralmark Fasern gröberen Calibers ab, die das ventrale Hinterstrangsgebiet benützen, um die Medianlinie zu erreichen („ventrale Ueberwanderungszone"); daselbst bilden sie ein Bündel („fasciculus longitudinalis septi"), in dem vorwiegend endogene Elemente vereint zu sein scheinen; diese erschöpfen sich nach und nach, indem sie sagittal längs des medianen Septums, nachdem sie sich bereits in der Tiefe gekreuzt haben, die hintere Commissur erreichen. Als deren dorsalste Fasern gelangen sie in das contralaterale Hinterhorn, wo sie enden. Im untersten Sacralmark schliesst sich dieser Fasciculus longitudinalis septi den bereits im unteren Lumbarmark gleichfalls median befindlichen Fasern der lateralen Partien an und formirt ein dreieckiges Feld, das wegen der Schwäche der aufsteigenden Fasern dieses Gebietes fast die ganzen Hinterstränge erfüllt, und so alle absteigenden Elemente in einem Bündel vereinigt („Fasciculus septomarginalis lumbosacralis").

In all diesen Gebieten sind auch aufsteigende Fasern vorhanden.

Es steht scheinbar im Widerspruche mit meinen einleitenden Bemerkungen, in denen ich das Vorhandensein absteigender Bahnen leugne, wenn ich jetzt einige Fasergruppen zusammenfasse und ihnen sogar eine neue Nomenclatur beilege. Aber ich glaube, es ist aus meinen Darlegungen hervorgegangen, dass ich all diese Fasern, so weit sie nicht hintere Wurzelfasern sind, homolog auffasse, dass sie nichts sind als homo- und contralaterale Verbindungen, die auf- und absteigend die einzelnen Segmente miteinander vereinigen, und so die subtilen Functionen der Hinterstränge ermöglichen. Aus rein äusseren Gründen, nur um eine Bezeichnung zu haben, wurde den mehr zusammengeordneten Fasern ein Namen beigelegt.

Literatur.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. IV. Auflage. Wien 1901.

Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

Köllicker, Handbuch der Gewebelehre. II. Bd., 1896.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Frankfurt 1900.

v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark II. Aufl. 1899.

Ziehen, Centralnervensystem in Bardeleben's Handbuch. I. Theil, I. Abschnitt, Jena 1899.

Chvostek, Ein dritter Fall von Sarkom der Wirbelsäule. Wiener med. Presse 1877, p. 1161 ff.

Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie Bd. X, p. 186.

Barbacci, Contributo anatomico e experimentale alle studie degenerazioni secondarie. Lo sperimentale 1891.

Redlich, Zur Verwendung der Marchi'schen Färbung bei pathologischen Präparaten des Nervensystems. Centralblatt für Nervenheilkunde 1892, Nr. 3.

Derselbe, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

Bräutigam, Vergleichend anatomische Untersuchungen des Conus medullaris. Dorpat 1892.

Daxenberger, Ueber einen Fall von Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. IV, 1893, p. 136.

Gombault et Philippe, Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux rélations, quelle affecte avec le centre oval de Flechsig. Progrès médical 1894, No. 15.

Déjerine et Spiller, Contribution à l'étude de la texture des cordons postérieures de la moëlle épinière. Comptes rendus de la soc. de biol. 1895, p. 622.

Déjerine et Thomas, Contribution à l'étude du trajet intramedullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale supérieure de la moëlle. Ibidem 27. Juni 1896.

Déjerine et Theohari, Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieures de la moëlle épiniére. Journ. de Phys. et Pathol. gen. 99, p. 277.

H. Schlesinger, Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, III. Heft, 1895, p. 110 ff.

Nageotte, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurolog. 1895.

Schaffer, Beitrag zur Histologie der secundären Degenerationen. Archiv für mikr. Anat. 1894, p. 252.

Derselbe, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. 1899, p. 20 und 95.

Derselbe, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.

Hoche, Ueber secundäre Degeneration speciell des Gower'schen Bündels nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie 1896, XXVIII. Bd., p. 510.

Derselbe, Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des ovalen Hinterstrangfeldes im Lendenmark. Neurologisches Centralblatt 1896, p. 154 f.

Bischoff, Compressionsmyelitis des oberen Brustmarks. Wiener klin. Wochenschrift 1896, p. 828.

Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Habilitationsschrift Berlin 1895.

Pineles, Die Veränderungen im Sacral- und Lendenmark bei Tabes dorsalis, nebst Bemerkungen über das dorsomediale Sacralbündel. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, IV. Heft, 1896, p. 341 ff.

Quensel, Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Centralblatt 1898, p. 482.

Zappert, Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. Neurol. Centralblatt 1898, Nr. 3.

Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, p. 1.

Derselbe, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Ibidem 1901, p. 303 ff.

Van Gehuchten et de Neef, Les noyaux moteurs de la moëlle lombo-sacrée chez l'homme. Le Névraxe 900, p. 200.

Petrén, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection. Nord. med. Arkiv 1901, III. Heft, Nr. 24.

Wallenberg, Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, p. 441.

(In den Literaturangaben sind nur die im Texte namentlich angeführten Arbeiten erwähnt.)

Ueber eine seltene Form der Paralysis alternans.

Von

Docent Dr. Hermann Schlesinger,

Wien.

Je reichlicher die Mittheilungen über Affectionen des Pons, des Bulbus medullae und der Grosshirnschenkel fliessen, desto reichlicher und abwechslungsvoller werden die klinischen Bilder. Es sind ja auf einem engen Raume viele Bahnen und Kerne zusammengedrängt, deren Ausfall lebensbedrohliche Erscheinungen oder doch markante und höchst sinnfällige Symptome darbietet. Eine nur um Millimeter grössere oder kleinere Ausdehnung oder verschiedene Lagerung eines Erkrankungsherdes reicht infolge dessen vollkommen aus, um ganz verschiedene klinische Symptomencomplexe hervorzurufen. Speciell die Lähmungs-, Reizungs- und sensiblen Ausfallserscheinungen zeigen immer neue, bis dahin unbekannte Combinationen, so dass es schon schwer hält, dieselben zu registriren. Es kommen doch zu den homonymen noch die gekreuzten Lähmungen hinzu.

Zu den am allerhäufigsten bei pontinen Erkrankungen geschädigten Nerven gehört der Facialis, der sowohl in seinem Zuge vom Gehirne zum Kerne, als auch im Verlaufe vom Kerne zur Peripherie oder auch im Kerngebiete selbst getroffen sein kann. Es kann demnach auch nicht wunder nehmen, wenn bereits eine ganze Reihe von combinirten pontinen Lähmungen bekannt sind, bei welchen eine totale oder partielle Parese des siebenten Hirnnerven eine hervorragende Rolle spielt. Berücksichtigt man aber nur die Beobachtungen von Facialislähmung mit Freibleiben der Extremitäten von Lähmungserscheinungen, so schrumpft die Zahl der Fälle bereits erheblich zusammen.

Unter diesen gibt es wieder solche mit homonymen Paresen und einige wenige mit alternirender Paralyse.

Die Fälle mit isolirter Hirnnervenlähmung ohne motorische oder sensible Extremitätenparese wurden vor mehreren Jahren von Raymond aus Anlass der Beschreibung eines neuen Falles gesammelt; ich finde ausser diesen in der Literatur trotz eifrigen Suchens nur noch eine Beobachtung von Wiersma, wenn die rein bulbären Lähmungen und Symptomencomplexe nicht berücksichtigt werden, von welchen mehrere Beispiele bekannt sind und auch unter anderen von mir beschrieben wurden, und wenn man die eine Sonderstellung einnehmenden combinirten Lähmungen des Abducens und Facialis ausscheidet.

Die Fälle von Paralysis alternans, beschränkt auf die Gehirnnerven, sind von Crohn, Hunnius, Wernicke, Raymond und Wiersma mitgetheilt. Es handelt sich durchwegs um combinirte Lähmungen von Augenmuskeln und Facialis mit oder ohne Betheiligung des Trigeminus.

Eine auf zwei Hirnnerven beschränkte wechselseitige Lähmung scheint zu den allergrössten Raritäten zu gehören; ich kann wenigstens kein diesbezügliches Beispiel in der Literatur ausfindig machen. Dieser Umstand möge die Mittheilung des nachfolgenden, allerdings nur klinisch beobachteten Falles rechtfertigen, welcher vorübergehend eine bisher noch nicht beschriebene, offenbar durch einen pontinen Herd bedingte Lähmungsform zeigte.

Apoplektiformer Insult bei einem 54jährigen Kaufmann unter heftigem Schwindel, aber ohne Bewusstseinsverlust. Unmittelbar nachher Parese des linken Mundfacialis, des rechten sensiblen Trigeminus, Contractur im Gebiete des rechten Mundfacialis. Die anderen Hirnnerven wie das übrige Nervensystem normal. Dauer des Symptomencomplexes fünf Tage.

Anton J., 56 Jahre alt, Fabrikant aus Wien. Ich sah denselben anfangs pro consilio mit Dr. Drey, später mit Prof. Kassowitz am 17. October 1901. Der Kranke war bis zu diesem Tage vollkommen gesund gewesen. Kein Potus, keine Lues oder Trauma in der Anamnese. Starker Raucher. Zeigte keine Veränderungen der Psyche.

Am Vormittag wurde Pat. beim Wechseln der Kleider von einem so heftigen Schwindelanfalle ergriffen, dass er zu Boden stürzte, aber ohne das Bewusstsein zu verlieren. Gleich nachher Brechreiz, aber ohne Erbrechen. Keine Störungen von Seite des Gehörorganes. Unmittelbar nach dem Schwindelanfalle glaubte Patient eine geringe Schwäche des

rechten Beines zu fühlen; dieses Gefühl schwand aber nach nicht ganz einer Stunde. Sprachstörungen wurden nach dem Insulte nicht wahrgenommen. Pat. klagte sogleich, nachdem er vom Boden aufgehoben wurde, dass er ein eigenthümliches Gefühl in der rechten Gesichtshälfte hätte, und rief seine Frau oft an das Bett, um zu fragen, ob nicht die Gesichtshälfte stark geschwollen sei. Auch im Bereiche der Wangenschleimhaut rechts bestanden Parästhesien. Die Frau des Kranken bemerkte auch einen Schiefstand des Mundes, sonst keine Anomalie im Bereiche des Gesichtes.

Wenige Stunden später konnte ich den Kranken untersuchen. Der Pat. lag zu Bett. Das Gesicht war congestionirt, Pulsfrequenz etwas erhöht, Puls regelmässig. Die Arterien, namentlich die Arteriae temporales leicht rigid. Athmung regelmässig. Körpertemperatur nicht erhöht. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, zweiter Ton rein. An der Pulmonalis und Aorta zweiter Ton deutlich accentuirt, erster rein. Der Spitzenstoss an normaler Stelle stark hebend. Grössenverhältnisse des Herzens normal.

Sonst der Befund der inneren Organe normal. Kein Eiweiss, kein Zucker im Harn.

Sensorium frei, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Brechreiz hat schon aufgehört. Beklopfen des Kopfes und der Halswirbelsäule ist nicht empfindlich.

Geruch, Geschmack nicht gestört.

Bei seitlicher Blickrichtung leichter horizontaler Nystagmus. Sonst Bulbusbewegungen frei, keine Doppelbilder.

Die Pupillen sind gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Fundusbefund bis auf eine grosse Sichel beiderseits nach aussen von der Papille normal.

Trigeminus: Portio minor vollkommen frei. Portio sensibilis: Im Bereiche der ganzen rechten Gesichtshälfte ist die Empfindung für Berührung, Schmerz- und Temperaturempfindung gleichmässig in ganz erheblichem Grade abgestumpft. Es besteht keine Differenz in der Empfindungsstörung in den lateral und nahe der Mittellinie gelegenen Gesichtsabschnitten. Die Empfindungsstörung erstreckt sich auf der rechten Seite auch auf die behaarte Kopfhaut bis etwa zur Scheitelhöhe. In der linken Gesichtshälfte keine Empfindungsstörung. Der Corneal-, Nasen- und Rachenreflex auf beiden Seiten gleich gut auslösbar.

Keine Störung der Thränen- und Schweisssecretion. Keine vasomotorischen Störungen.

Facialis: Ausgesprochene Parese des linken Mundfacialis bei Freibleiben des Stirnastes. Rechts ist in der Ruhe dauernd der rechte Mundfacialis stärker innervirt, so dass die Naso-Labialfalte auffallend deutlich hervortritt. Jedoch kann dieser Umstand die linksseitige Parese nicht vortäuschen, da dieselbe manifest ist und besonders bei mimischen Bewegungen hervortritt. Der Facialisstamm ist mechanisch nicht übererregbar. Keine abnormen Zuckungen im Facialisgebiete.

Gehör gut.

Keine Störungen oder Anomalien von Seite der bulbären Nerven. Keine Sprachstörungen. Kehlkopfbefund normal. Kein Fehlschlucken oder Regurgitation durch die Nase.

Der übrige Nervenbefund bis auf Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sowohl in Bezug auf Motilität als auch auf oberflächliche und tiefe Sensibilität normal.

Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Decursus: Am nächsten Tage war der Nystagmus verschwunden, der Symptomencomplex der wechselständigen Lähmung erfuhr aber erst am 24. October eine Aenderung. Um diese Zeit war nämlich die Trigeminuslähmung verschwunden, während die Parese des linken Mundfacialis persistirte und noch persistirt. Keine anderweitigen Lähmungs- oder Ausfallserscheinungen.

In dem soeben mitgetheilten Falle bestand also als vorübergehender Symptomencomplex eine wechselständige Lähmung des Trigeminus und des Mundfacialis der anderen Seite ohne anderweitige Localsymptome. Der Nystagmus bestand nur ganz kurze Zeit und ist nach neueren Anschauungen nicht gut für eine Localdiagnose verwerthbar. Schwindelanfälle, wie sie bei unserem Kranken auftraten, sind bei acut einsetzenden Erkrankungen der hinteren Schädelgrube ja eine sehr häufige Erscheinung, lassen aber keinen näheren Schluss auf den Sitz der Erkrankung zu.

Es bedarf wohl keiner eingehenden Motivirung, warum bei der acut entstandenen Paralysis alternans der Sitz der Erkrankung in den Pons verlegt werden musste, wenngleich das Verhalten als höchst ungewöhnlich zu bezeichnen war. Versuchen wir nun die Localdiagnose noch etwas näher zu präcisiren und auf einige Eigenthümlichkeiten des Falles einzugehen.

Die den sensiblen Trigeminus betreffende Lähmung afficirte sämmtliche von diesem Nerven versorgten Hautabschnitte in gleicher Weise. Da wir nun wissen, dass bei caudalem Sitze einer Erkrankung, welche den spinalen Quintus tangirt, hauptsächlich die weiter von der Nase und der Mundöffnung gelegenen Hautabschnitte des Gesichtes Sensibilitätsstörungen aufweisen, bei höherem Sitze aber die näher diesen Gebilden gelegenen (v. Sölder, eigene Untersuchungen), ist bei der Gleichmässigkeit der Empfindungsdefecte eine Läsion der spinalen Quintuswurzel in ihren proximalsten Abschnitten anzunehmen. In diesen Höhen sind bereits alle Fasern gesammelt, können daher auf einmal betroffen werden. Die Läsion des Quintus weist also auf eine Affection des Pons in seinen caudalen Ebenen hin.

Lähmungen des Mundfacialis ohne gleichzeitige Affection des Stirnastes sind bereits mehrmals bei pontinen Affectionen beschrieben (Oppenheim, Moeli, Raymond u. A.), jedoch mit gleichseitiger oder wechselständiger Extremitätenlähmung. Man muss daher auch die Möglichkeit einer isolirten pontinen Lähmung des Mundfacialis bei Freibleiben der Extremitäten zugeben, wie dies auch eine Beobachtung von Raymond wahrscheinlich macht. Eine solche Annahme macht auch die schon mehrfach ausgesprochene Vermuthung plausibel, dass Mund- und Stirnfacialis auch noch im Bereiche des Pons anatomisch gesondert verlaufen.

Da von vorneherein ein einziger Erkrankungsherd anzunehmen ist, muss man wohl supponiren, dass der eine getroffene Nerv (N. trigeminus) sich schon nach der Kreuzung, der N. facialis aber vor der Kreuzung befinde. Es wäre demzufolge der Sitz des Krankheitsherdes auf der rechten Seite zu diagnosticiren. Die Ausdehnung der Läsion kann nur eine äusserst beschränkte sein, da die Ausfallserscheinungen sonst umfangreicher gewesen wären. Der Herd liegt in dem Haubenantheile der Brücke und muss die lateralen Abschnitte desselben ziemlich nahe der Brückenfaserung in der Ausdehnung von mehreren Millimetern occupiren. Dort liegt nämlich der sensible Trigeminus und dort befinden sich auch jene Faserzüge der Schleife, von welchen in neuerer Zeit angenommen wird, dass sie die Verbindung des Facialiskerns mit der Hirnrinde vermitteln.

Das grosse Interesse des Falles liegt darin, dass eine räumlich so überaus beschränkte Affection (gewiss nur mehrere Millimeter gross) infolge besonderer Verhältnisse einer genauen topischen Diagnose zugänglich ist.

Mit Rücksicht auf die von Lucae neuerdings ventilirte Frage des pontinen Ursprunges allgemeiner Convulsionen sei hervorgehoben, dass dieselben sowohl im Beginne als auch späterhin fehlten.

Von Interesse scheint mir der Umstand, dass durch mehrere Tage auf der Seite der Trigeminuslähmung eine übermässige Innervation des Mundfacialis statthatte. Ich halte es am plausibelsten, die Erklärung für dieses auffällige Verhalten in dem Vorhandensein der Parästhesien der rechten Wangenschleimhaut und der rechten Gesichtshälfte zu suchen.

Die grosse Mannigfaltigkeit der bulbären und pontinen Lähmungen lässt sich aus folgendem Schema erkennen, in welchem ich nach Möglichkeit die bekannten Variationen und Combinationen berücksichtigt habe.

I. Motorische Paralysen der Extremitäten und des Rumpfes ohne Mitbetheiligung von Hirnnerven (reiner oder überwiegend hemiplegischer Typus).

II. Paralysis alternans bei Betheiligung der Hirn- und der Spinalnerven.

a) Rein motorische,
b) gemischt motorisch-sensible,
c) rein sensible.

III. Auf die Hirnnerven beschränkte Lähmungen.

1. Isolirte Lähmung eines Hirnnerven.
2. Paralyse mehrerer Hirnnerven.
   a) Homonyme,
   b) alternirende.
      α) rein motorische,
      β) gemischt motorisch-sensible.

Jede der Unterabtheilungen enthält wieder mehrere Gruppen. Dazu kommen Combinationen mit Reizungserscheinungen auf motorischem oder sensiblem Gebiete, es können Allgemeinsymptome hinzutreten, kurz, es ist ein fast überwältigender Formenreichthum der klinischen Bilder vorhanden.

Aus der II. psychiatrischen und Nervenklinik des Hofrathes Prof. von Krafft-Ebing in Wien.

Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen.

Von

Dr. Friedrich v. Sölder,
Privatdocenten und erstem Assistenten der Klinik.

Die Lähmungen, die unter den Nachkrankheiten nach acuter Kohlenoxydvergiftung beobachtet werden, zeigen in ihrer klinischen Erscheinungs- und Verlaufsweise das verschiedenartigste Gepräge. Was den Zeitpunkt des Auftretens anbelangt, so ist die Lähmung häufig schon beim Schwinden der Bewusstlosigkeit vorhanden, anfangs öfters noch verdeckt durch die hie und da das Coma überdauernden allgemeinen Lähmungen, die den acuten Vergiftungserscheinungen angehören und hier keine weitere Berücksichtigung finden. Anderemale entsteht die Lähmung — plötzlich oder allmählich — erst nach Tagen oder Wochen, wenn die acuten Vergiftungserscheinungen schon völlig geschwunden sind. Ihrer Ausbreitung nach erstreckt sich die Lähmung bald auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, wobei die Strecker an den Vorderarmen und die Peronealmuskelgruppe besonders bevorzugt werden, bald handelt es sich um Monoplegie, Hemiplegie, sehr selten Paraplegie. Die Lähmung kann mit Muskelatrophie, Schmerzen, Verlust des Tonus und der Reflexe und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit einhergehen oder sie ist eine spastische Lähmung ohne trophische Störungen. Manchmal sind gleichzeitig Anästhesien vorhanden.

Es sind nur wenige solcher Fälle von Lähmungen im Gefolge von Kohlenoxydvergiftung auch anatomisch untersucht worden. Man hat daher zur Aufklärung ihrer Pathogenese sich

hauptsächlich auf anatomische Befunde gestützt, die an klinisch nicht untersuchten, oder an Fällen, die aus dem Coma nicht mehr erwacht waren, erhoben worden sind. In vielen der klinisch beobachteten Fälle entsprach die Lähmung einem der bekannten klinischen Lähmungstypen, so dass auch ohne Nekropsie ein Schluss auf die Art und die Localisation der Läsion möglich wurde. Man kam so theils durch die Analyse der klinischen Symptome, theils durch Berücksichtigung der in anderen Fällen erhobenen anatomischen Befunde zur Kenntnis einiger typischer Formen der Kohlenoxydlähmung.

Sieht man von den schon erwähnten initialen flüchtigen Lähmungen, denen keine Destruction zugrunde liegt, sowie von den einigemale beobachteten hysterischen Lähmungen, die nichts für die Kohlenoxydvergiftung Charakteristisches haben, ab, so stellt sich der cerebrale Lähmungstypus (Hemiplegie, seltener Monoplegie) als die häufigste Form der Kohlenoxydlähmung dar. Sie ist durch Erweichungsherde im Gehirn bedingt, die meist an der Convexität der Hemisphären oder in den basalen Ganglien sitzen, in letzteren oft eine typische Localisation — beiderseits symmetrisch in den inneren Linsenkerngliedern — erkennen lassen (Pölchen[1]). Die Entstehung dieser Erweichungsherde ist nicht mit Sicherheit aufgeklärt; als Ursache wurden angenommen: Fettige Degenerationen der Tunica interna, Erweiterung der kleinen Arterien mit consecutiver Stase und Gewebstod (Klebs[3]); Obliteration der Gefässe durch die in die Adventitia extravasirten rothen Blutkörperchen; Thrombose durch die veränderten Blutkörperchen (Lanceraux[4]); Collaps der fettig entarteten Gefässe (Pölchen[1]); im Gegensatz zu diesen ischämischen Theorien meint Oppenheim[2]), dass ein Theil der Kohlenoxyderweichungen der Encephalitis einzureihen sei.

Da im Gehirn nach Kohlenoxydvergiftung mehrmals meningeale Hämorrhagien und capilläre Apoplexien, bedingt durch Gefässverfettung, beobachtet wurden (Boulloche[5]), so ist anzunehmen, dass auch solche Blutungen gelegentlich Lähmungen von cerebralem Typus verursachen könnten; eine beweisende Beobachtung liegt meines Wissens hiefür nicht vor.

Die von Cramer[16]) beobachteten diffusen Gehirnveränderungen dürften kaum im Stande sein, zu Lähmung zu führen.

Spinale Lähmungen sind als Nachkrankheiten nach acuten Kohlenoxydvergiftungen bisher nicht nachgewiesen, wenn schon Beobachtungen von Paraparesen mit Blasenstörungen den Verdacht spinalen Ursprungs erweckten; mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde v. Rokitansky's[6]) (hämorrhagische Erweichung der grauen Rückenmarkssubstanz, namentlich der Vorderhörner) und Posselt's[7]) (hämorrhagische Erweichung des Dorsalmarks bei gleichzeitigen Erweichungsherden im Linsenkern und in der Brücke) ist zu erwarten, dass gelegentlich Lähmung durch Rückenmarkserweichung nach Kohlenoxydvergiftung zur Beobachtung kommen werde. Litten nahm in einem von ihm klinisch beobachteten Falle „centrale" (anscheinend spinale) Läsion an; in dem mir vorliegenden Referate[8]) kann ich keine genügende Begründung einer solchen Auffassung finden.

Becker[9]) glaubt sich auf Grund einer klinischen Beobachtung zum Schlusse berechtigt, dass die Kohlenoxydvergiftung multiple Hirnrückenmarkssclerose hervorrufen könne; sollte sich diese Annahme durch weitere Beobachtungen als richtig erweisen, so könnte ausnahmsweise einmal die CO-Vergiftung auf diesem Umwege zu Lähmung führen.

Mit Sicherheit ist das Vorkommen von neuritischen Lähmungen nach CO-Vergiftung anzunehmen; hiefür sprechen mehrfache unzweideutige klinische Beobachtungen, dann auch einzelne anatomische Ergebnisse. Boulloche[5]) vergleicht die Wirkung des Kohlenoxydes in dieser Hinsicht mit der des Alkohols, des Bleies und anderer Gifte; auch die Bevorzugung der Strecker hat das Kohlenoxyd mit diesen gemein. Wie die Fälle von aufsteigender Paralyse (Leudet[10]) und von Augenmuskellähmungen (Knapp[11]) anatomisch aufzufassen sind, muss vorläufig zweifelhaft bleiben; für letztere käme wohl am ehesten die von Oppenheim vermuthete Encephalitis in Betracht.

Klebs hat in seiner umfassenden Arbeit über die Wirkung des Kohlenoxydes auf den thierischen Organismus[3]) über einen Fall berichtet, in welchem in den Muskeln eines gelähmten Armes histologisch Atrophie und fettige Degeneration, sowie interstitielle Zellanhäufungen nachzuweisen waren; obwohl auch die Nerven sehr schwere Veränderungen zeigten, war Klebs doch geneigt anzunehmen, dass es sich um einen primären parenchymatösen Degenerationsprocess in den Muskeln handle

und dass der Veränderung der Muskulatur ein grösserer Antheil an der Lähmung zuzuschreiben sei, als den Nerven. Die Auffassung Klebs' war durch seinen Befund zu wenig begründet, um Anerkennung zu finden; so meint Boulloche[5]), es wäre natürlicher anzunehmen, dass die Muskelveränderungen secundär sind. Die gesicherte Lehre von der Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen blieb bis heute auf die Kenntnis der encephalomalacischen und der neuritischen Form beschränkt.

Ich bin nun in der Lage, über einen klinisch und anatomisch beobachteten Fall zu berichten, der meines Erachtens beweist, dass es thatsächlich, wie Klebs in seinem Falle ohne genügende Begründung angenommen hat, eine Kohlenoxydlähmung gibt, die auf primäre (d. h. nicht vom Nervensystem abhängige) Muskelveränderungen zurückzuführen ist, mit anderen Worten, dass neben der encephalomalacischen und der neuritischen Form auch eine myopathische Form der Kohlenoxydlähmung existirt.

Der Fall stammt aus der psychiatrischen Klinik meines Chefs, des Herrn Hofrathes Prof. v. Krafft-Ebing, dem ich für die Ueberlassung des Materiales zu bestem Dank verpflichtet bin.

Krankheitsgeschichte.

H. K., 41 Jahre alt, ledig, Kleidermacherin, wurde am 12. Februar 1898 in die psychiatrische Klinik überbracht.

Nach Mittheilung einer Nachbarin war sie immer menschenscheu und unzugänglich gewesen, jedoch fleissige Arbeiterin. Sie hatte ein Verhältnis mit einem Manne gehabt; seitdem dieser es lösen wollte, war sie trübsinnig, suchte keine Arbeit mehr, versetzte ihre Sachen. Am 13. Jänner 1898 verübte sie einen Selbstmordversuch mittelst Kohlendunst; man fand sie in ihrem Zimmer bewusstlos auf; sie hatte einen Ofen in die Mitte des Zimmers gestellt, geheizt, Thüren und Fenster verstopft. In einem aufgefundenen Abschiedsbriefe hatte sie die Nachbarin zur Erbin eingesetzt. Die Rettungsgesellschaft brachte sie auf eine interne Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses; daselbst war sie laut Krankheitsgeschichte anfangs bewusstlos, hatte mehrmalige tonische Krämpfe der Extremitäten und Trismus; erhielt wegen Herzschwäche Kampherinjectionen und schwarzen Kaffee. Hautfarbe cyanotisch, Lippen und Bindehäute blass. Nach einigen Stunden kam Pat. zu sich, verstand alles, was man ihr sagte, konnte aber zunächst selbst noch nicht sprechen. Im weiteren Verlaufe erholte sich Pat. rasch und vollständig, ihr Sensorium war frei, ihre Stimmung „fast heiter". Am 23. Jänner wurde Pat. geheilt entlassen.

Nach der Rückkunft in ihre Wohnung bemerkte man an ihr alsbald Zeichen geistiger Störung; sie verirrte sich in den ihr früher wohl be-

kannten Strassen, hatte vor der Wohnung Angst, meinte, dass eine Hand unter dem Bette hervorlange. Sie suchte keine Arbeit und trotz Kündigung keine neue Wohnung, drohte sich aus dem Fenster zu stürzen, besuchte im Hemde eine Wohnungsnachbarin.

In die II. psychiatrische Klinik überbracht, bietet Pat. am 13. Februar folgenden Status präsens:

Sie verhält sich still, zurückhaltend, zeigt verstörte Miene, ist schwer zum Ertheilen einer Auskunft zu bewegen; spricht aber dann in geordneter Form. Sie erkennt die Oertlichkeit als Spital, kennt aber die Klinik nicht; den Wochentag nennt sie richtig, als Datum gibt sie 20. Januar 1898 an. Allen Fragen gegenüber, auch betreffs ihrer eigenen Angelegenheiten, verhält sie sich gleichgiltig, stumpf, berichtet alles ganz affectlos, erhebt keine Recrimination wegen ihrer Ueberbringung. Der Polizeiarzt habe sie hereingeschickt, weil sie ihm nicht ganz richtig vorgekommen sei; sie selbst hält sich für gesund. Sie gibt ihr Alter mit 22 Jahren, als Geburtsjahr 1856 an, nennt nun als gegenwärtige Jahreszahl 56. Den Selbstmordversuch vor einem Monat gibt sie zu, leugnet aber die neuerlichen Selbstmorddrohungen. Körperlich ist Pat. gracil gebaut, mangelhaft genährt, blass. Schädel leicht hydrocephal, Pupillen mittelweit, gleich, Lichtreaction erhalten. Frequenter, kleinschlägiger Fingertremor. Patellarreflexe gesteigert. Gang nachlässig, schwankend.

14. Februar. Pat. hält sich still, kniet öfters vor dem Bette nieder, ist unrein; spricht spontan nichts, bis auf zeitweises unverständliches Murmeln, nimmt Nahrung. Pat. ist ganz stimmungslos, lässt Vorkommnisse der Umgebung vollkommen unbeachtet. Auf Fragen gibt sie geordnete Antworten, öfters aber erst nach Wiederholung der Frage; sie weiss sich auf der psychiatrischen Abtheilung, erkennt Arzt und Wärterin; gibt Nackenschmerzen an, sei sonst ganz gesund; weiss den Wochentag, gibt als Datum 20. Jänner 1898 an. Auf Frage nach Geburtsjahr antwortet sie 1700, 1600; Fragen nach ihrem Alter lässt sie ganz unbeantwortet, lächelt verlegen, behauptet dabei, es zu wissen.

15. Februar. Unrein; Nachts schlaflos. Gang unsicher, etwas schwankend, doch vermag Pat. noch zu stehen und zu gehen, ohne zu stürzen; steht auch mit geschlossenen Füssen und Augen. Stumpf, theilnahmslos, spricht erst über Fragen. Gibt heute als Datum 22. Jänner 1856 an. Sei Samstag hereingekommen, heute sei Montag (recte Dienstag), sei vier Tage hier; fühle sich gesund.

16. Februar. Sehr wenig zugänglich. Datum? „15. Jänner 1897". Wochentag? „Die Woche nach Weihnachten". Alter? „42 Jahre". Geburtsjahr? „56". Alter? „56 Jahre". Die meisten Aufträge werden nicht ausgeführt, zum Theile anscheinend aus Mistrauen. Pupillen mittelweit, gleich gut reagirend. Keine Sprachstörung. Starker Hände- und Fingertremor. Sensibilität mindestens nicht grob gestört. Beiderseits Patellarklonus. Plantarreflex vorhanden. Beim Auftrag, die u. E. gegen Widerstand zu heben, minimale Action, während die passiv hoch erhobenen Beine in dieser Stellung gehalten oder activ langsam gesenkt werden.

17. Februar. Im Epigastrum in der Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel eine von rothem Hofe umgebene halb bohnengrosse festhaftende Borke.

18. Februar. Nachts schlaflos, unruhig.

22. Februar. Aeusserungslos, hie und da etwas unruhig, andauernd unrein. Steht und geht höchst unsicher; P. R. gesteigert, Pupillen prompt reagirend.

1. März. Beginnender Decubitus. Wassermatraze. Reagirt psychisch gar nicht darauf.

2. März. Liegt andauernd ruhig zu Bette, nur Nachts ist sie unruhig und spricht; im Uebrigen ganz apathisch, verloren, erkennt Arzt und Wärterin als solche, weiss aber keine Namen. Gibt als Datum 30. Jänner 1890 an. Klagt über eingenommenen Kopf; kennt die Abtheilung („Beobachtung"); behauptet, über ein Monat hier zu sein; frägt die Wärterin, ob sie es vielleicht wisse. Pupillen-Reaction erhalten; keine Sprachstörung; P. R. lebhaft.

9. März. Pat. bleibt vollkommen ruhig zu Bette, spricht spontan nichts, stellt keinerlei Fragen, gibt auf Anfragen geordnete Auskunft, zeigt sich ganz affectlos, meint hier in Graz zu sein, erkennt die Oertlichkeit als Spital; kennt Arzt und Wärterinnen, zum Theile mit Namen; ist zeitlich ohne alle Orientirung, ohne den Defect zu bemerken; sei gestern hieher gekommen; spricht von einer Schreckensnacht, in der zwei Leute ermordet wurden, bringt ihre Ueberbringung hieher damit im Zusammenhang, nimmt Mittheilung, dass hier Wien sei, mit einigem Erstaunen zur Kenntnis, hat es gleich darauf wieder vergessen. Ernährungszustand stark reducirt; herabgesetzter Muskeltonus; Decubitus verheilt; keine Lähmung; Pupillar-Reflex prompt. P. S. R. erhalten. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln oder Nervenstämme. Kopfschmerz wird zugegeben, in die Stirne localisirt. Bei nochmaliger Frage nach Aufenthaltsort theilt sie mit, sie habe heute Vormittags von der Wärterin gehört, dass hier Wien sei. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Bernheimer).

Pat. erhält Vormittags den Auftrag, sich die Zahl 27 zu merken. Nachmittags erinnert sie sich des Auftrages, nennt 97. Erhält den Auftrag erneut.

10. März. Erinnert sich heute über Frage des Auftrages, sich eine Zahl zu merken, weiss aber die Zahl selbst nicht.

11. März. Pat. hält die Beine halb gebeugt, in Seitenlage übereinandergelegt; führt spontan keine Bewegungen derselben aus; bei entsprechender Prüfung zeigt sich, dass in keinem Gelenke Lähmung besteht, jedoch überall hochgradige Schwäche; active Bewegungen werden nur in geringem Umfange ausgeführt. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist sehr druckempfindlich, ihr Tonus fehlend; jede Manipulation ruft Schmerzäusserung hervor. P. S. R. sehr lebhaft. Tactile Empfindung erhalten, Schmerzempfindung (Nadelstiche) gesteigert. Fusssohlenstreichreflexe sehr lebhaft. Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche auch am ganzen übrigen Körper. Genaue Sensibilitätsprüfung wegen Mangel an Verständnis und an Aufmerksamkeit nicht durchführbar. Gürtelgefühl

in Abrede gestellt. Keine Blasenstörung. Patient hat sich seit gestern die aufgetragene Zahl 27 gemerkt. Erhält heute den Auftrag, sich „Tokio" zu merken.

15. März. U. E. stets halb angezogen, bei Streckversuch zäher Widerstand in den Kniebeugern, der sich schwer überwinden lässt; dabei lebhafte Schmerzensäusserungen; die Beine bleiben nach Streckung einige Zeit in Streckstellung. Leichte Contractur der Adductoren der Oberschenkel. Passive Beweglichkeit im Hüftgelenk erhalten, jedoch sehr schmerzhaft. Muskulatur der u. E. gleichmässig stark abgemagert, schlaff; etwas druckempfindlich; nirgends ausgesprochene Lähmung, doch werden Bewegungen nur in geringem Umfange ausgeführt. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, ebenso Ach. S. R. Fusssohl-Streich-R. lebhaft. Neuerlich über dem rechten Trochanter trotz Wasserkissens Decubitus aufgetreten. Bauchdecken gespannt, flach, nicht druckempfindlich; Bauchhautreflex nicht deutlich nachzuweisen. Sensibilität für Nadelstiche ungestört, anscheinend auch Berührungsempfindung erhalten. An den oberen Extremitäten keine Störung. Pupillen etwas über mittelweit, Lichtreaction erhalten, jedoch merklich träge und nicht sehr ausgiebig, besonders linkerseits. Sonst motorische Hirnnerven frei. Patientin spricht auf Fragen in geordneter Form; hat kein Verständnis für die Untersuchung; kennt Dauer des Aufenthaltes nicht, weiss vom Datum nur Jahreszahl. Behauptet, den Arzt zu kennen, nennt aber falschen Namen. Wisse vom Hörensagen, dass hier psychiatrische Klinik sei, doch habe sie nichts auf einer solchen zu thun. Gibt Vergesslichkeit zu. Hat sich die vor mehreren Tagen aufgegebene Zahl 27 gemerkt, ebenso das Wort „Tokio".

25. März. Beine stets angezogen, im Kniegelenke spitzwinkelig gebeugt; bei Versuch einer Streckung macht sich starker Muskelwiderstand geltend, ebenso bei Versuch von Abduction der Oberschenkel. Lässt man die Beine ruhig in ihrer Beugestellung, so klingt die Muskelspannung ab, die Muskulatur ist dann schlaff, atonisch, etwas druckempfindlich; Streckversuche rufen lebhafte Schmerzäusserung hervor (der Schmerz wird insbesonders in den Oberschenkeln und den Knien localisirt), doch gelingt es, vollständige Streckung herbeizuführen; die Beine kehren sehr bald wieder in die habituelle Beugestellung zurück. Die Muskulatur ist an den unteren Extremitäten gleichmässig hochgradig abgemagert, doch ist auch die gesammte übrige Körpermuskulatur entsprechend der herabgesetzten Ernährung sehr reducirt. Active Bewegungen werden im Hüft- und Kniegelenk nicht ausgeführt, Fuss- und Zehengelenke hingegen ausgiebig bewegt und mit einer Kraft, die dem reducirten Muskelvolumen entspricht. Patellarreflexe lebhaft. Fusssohlenstreichreflex beiderseits lebhaft, keine trophischen Störungen der Haut, keine Gelenksveränderungen. An den oberen Extremitäten mittelgrober, ziemlich frequenter Tremor, sonst keine Motilitätsstörungen. Sensibilität überall, auch an den Beinen, erhalten: Urin wird ins Bett entleert. Patientin behauptet, den Abgang nicht zu spüren. Abdomen gespannt. Druck ins Hypogostrium ruft Schmerzäusserung hervor. Die in Falten abgehobene Haut ist nicht druckempfindlich. Decubitus. Wirbelsäule ohne Difformität. Pupillen gleich, mittelweit, Licht-

reaction erhalten. Keine Störungen von Seite der motorischen Gehirnnerven. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, überhaupt subjectives Befinden bis auf Schmerz in den Beinen nicht beeinträchtigt.

26. März. Patientin theilt (offenbar mit Beziehung auf einen vor dem Fenster vorbeigeführten lärmenden Kranken) mit, dass heute Nacht ein schrecklicher Lärm gewesen sei, es seien gewiss ein paar umgebracht worden.

28. März Fortschreitender Decubitus. Kniee in spitzwinkliger Contractur und an den Leib angezogen. Bei ruhiger Lage in der gewohnten Stellung erschlaffen die Muskeln, sind äusserst atonisch, druckempfindlich; bei Streckversuchen Schmerzäusserung und zäher Widerstand der sich allmählich anspannenden Muskeln. N. peron. rechts faradisch und galvanisch mit normaler Stromstärke erregbar, die Zuckung der zugehörigen Muskeln rasch ablaufend, aber sehr unausgibig; direkte Muskelreizung hat denselben Effect. Am rechten Quadriceps femoris sind faradisch und galvanisch nur mit hohen Stromstärken Spuren von Zuckung zu erzielen, doch läuft die Zuckung rasch ab. Ueberall auftretende Decubitusflecken. Patientin lässt Urin unter sich, immer in grosser Menge auf einmal. Patientin behauptet heute, das sei nicht richtig, sie gehe immer selbst auf den Abort. Wirbelsäule ohne Difformität und ohne localisirte stärkere Druckempfindlichkeit. Feine Berührungen werden überall wahrgenommen und richtig localisirt, passive Gelenksbewegungen in den Zehen prompt angegeben.

31. März. Unaufhaltsam fortschreitender Decubitus. Beweglichkeit in Fuss- und Zehengelenken gut erhalten. Hüfte rechtwinklig, Knie spitzwinklig gebeugt. Hochgradige Atrophie der Muskeln, am stärksten an den Oberschenkeln. Keine fibrillären Zuckungen. Lebhafter Fusssohlenstreichreflex. Patellarreflexe vorhanden. Urinentleerung zwei- bis dreimal im Tage ins Bett.

1. April. An der linken Schulter beginnender Decubitus.

8. April. Oedem der rechten Hand.

15. April. An den unteren Extremitäten überall auftretende Blasenbildung (mit Serum gefüllte Blasen, Rand geröthet) und Decubitus. Beine wie früher ganz angezogen, Fussgelenke und Zehen gut beweglich, Muskulatur hochgradig abgemagert, schlaff herunter hängend, heute nicht druckempfindlich. Urin einigemale im Tage ins Bett entleert.

24. April. Rapides Fortschreiten des Decubitus. Ober- und Unterschenkel maximal abgemagert. Beweglichkeit der Zehen erhalten. Beine in spitzwinkliger Contractur im Kniegelenk. P. S. R. sehr schwach. Hautsensibilität und Gefühl für passive Bewegungen der Gelenke vollkommen enthalten.

30. April Ophtalmosk. Befund normal (Doc. Dr. Bernheimer).

1. Mai. Patientin bietet psychisch immer dasselbe Bild, spricht vollkommen geordnet mit dem Anschein von Besonnenheit; im Gegensatze zur geordneten Form äussert sie handgreifliche Widersprüche, zeitliche Unorientirtheit, macht ganz verkehrte Schlüsse, hat vielfache Erinnerungsfälschungen; so erzählt sie, dass sie gestern ihre Cousine im achten

Bezirke besucht hätte, längere Zeit allein spaziren gegangen sei. Berichtet, dass sie sich das Wasser nicht jedesmal selbst holen könne; verlangt Hausschuhe, weil sie nicht mehr Zeit habe, Schuhe anzuziehen und fortgehen müsse. Eine zum Merken aufgegebene Zahl weiss sie am nächsten Tage, nennt am zweiten Tage eine falsche Zahl, erinnert sich aber des Auftrages. Patientin kennt die Personen der Umgebung, weiss aber nicht deren Namen. Unter den Aerzten erkennt sie nur den Assistenten, erklärt die anderen für fremd. Behauptet plötzlich, man habe ein Papier zu ihr ins Bett geworfen und sucht nach demselben. Sei ein Jahr lang hier.

2. Mai. Knüllt das Leintuch zu einem Ballen zusammen, beisst hinein, behauptet, eine Birne zu essen.

3. Mai Weint und schreit laut, offenbar wegen Schmerzen, gibt aber darüber keine Auskunft; versichert, während sie augenscheinlich wegen Schmerzen stöhnt und „Au weh" schreit, auf Frage: sie habe keine Schmerzen; achtet sehr wenig auf Anrede; beim Sprechen wiederholt sie oft dieselben Worte an Stellen, die dem Sinne nach ein anderes Wort verlangen. Examen gegenwärtig undurchführbar. — Hochgradiger Marasmus, enorme Abmagerung, blass. Hirnnerven ohne Störung, bis auf die Pupillen: dieselben sind mittelweit, gleich, reagiren sehr wenig und träge An den oberen Extremitäten Beweglichkeit vollständig erhalten, keine Ataxie, kein Tremor, Muskelkraft sehr gering. Bauchdecken flach, gespannt. Beine in spitzwinkliger Beugecontractur, halb an den Leib gezogen. Gegenüber Streckversuch zäher, aber überwindbarer Widerstand und Schmerzäusserungen. Ober- und Unterschenkel bis zu theilweise fast völligem Schwund der Muskulatur abgemagert. In Hüft- und Kniegelenken fehlt jede Spur activer Beweglichkeit. Fuss- und Zehengelenke werden über Aufforderung bewegt. Adductoren am Oberschenkel (ebenfalls hochgradig reducirt) in Spannung, Kniee aneinandergepresst. Am linken Oberschenkel, sowie an beiden Füssen Oedem. Decubitus bis auf das blossgelegte Kreuzbein reichend; auch an den Trochanteren sowie an allen anderen Druckstellen Decubitus In letzter Zeit keine neue Blasenbildungen. Die früheren Blasen haben oberflächliche Substanzverluste mit gerötheter Basis ohne jede Heilungstendenz hinterlassen. Die unteren Extremitäten sind hochgradig druckempfindlich, und zwar ebenso gegen Druck auf die Haut, wie auf die tiefen Theile. Sensibilität, soweit feststellbar, nicht gestört, jedenfalls keine Anästhesie. Fibrilläre Zuckungen sind nie zu sehen gewesen. Von Patellarreflexen in der spitzwinkligen Contracturstellung keine Spur nachzuweisen. Keine Bauchhautreflexe, Fusssohlenreflexe schwach.

6. Mai. Marasmus noch immer fortschreitend; maximale Abmagerung; an den Beinen wesentlich status id.: Muskulatur äusserst reducirt, keine fibrillären Zuckungen, hochgradige Hyperalgesie gegenüber Berührung und Druck. Auch an den oberen Extremitäten wie am Stamm hochgradige Reduction des Muskelvolums (Oberarm 13 Centimeter Umfang), jedoch ist hier die Atrophie eine gleichmässige, während an den unteren Extremitäten einzelne Muskeln, wie Rectus femoris, überhaupt nicht mehr



nachweisbar sind. An den oberen Extremitäten und am Stamm ist active Beweglichkeit in normalem Umfange vorhanden, die Kraft entsprechend dem reducirten Volum äusserst gering, aber nirgends Lähmung. An den unteren Extremitäten fehlt active Hüftbeugung und Kniestreckung vollständig. In den Adductoren der Oberschenkel, den Kniebeugern und den Muskeln des Unterschenkels sind geringe Reste von Actionsfähigkeit erhalten. — Harn in oftmaligen kleinen Mengen ins Bett entleert. Psychisch schwerste Demenz; Patientin weint und schreit, offenbar wegen Schmerzen. geht auf Examen nicht ein; murmelt vielfach unverständlich, oft dieselben Worte oder Laute. Die Blutuntersuchung ergibt: Rothe Blutkörperchen 2,800·000, weisse: 25.000. Fleischl 25 bis 30 Procent.

7. Mai. Aeusserste Erschöpfung. Trachealrasseln. Herzschwäche. Harn mit Katheter entleert, nur kleinste Mengen zu erhalten. Trüb, alkalisch. Trommer negativ.

Elektrische Prüfung.

N. facialis d. farad. 118 Millimeter R. A.

N. ulnaris d. farad. 120 Millimeter R. A.

galvan. *KSZ* 1·0 M. A.

ASZ 3·5 M. A.

M. quadriceps femoris s. faradisch und galvanisch vollkommen unerregbar.

N. peron. s. farad. 90 Millimeter R. A.

galvan. *KSZ* 1·5

AÖZ, *ASZ* } 3·5

M. tib. ant. s. farad. 78 Millimeter R. A.

galvan. *KSZ* 3·0

„ *ASZ* 5·0.

Soweit Zuckungen auslösbar sind, laufen dieselben alle blitzartig ab.

Die Temperatur war während des ganzen Aufenthaltes an der Klinik Morgens meist 36·6 bis 36·8, Abends 37·1 bis 37·5; mehrmals traten vorübergehende Steigerungen um 0·5 bis 1·0° auf; die letzten acht Tage dauernd erhöhte Temperatur zwischen 37·8 und 38·6°.

7. Mai. 9 Uhr p. m. exitus.

Obductionsbefund.

(8. Mai 1898 10 Uhr a. m. Dr. H. Albrecht.)

Körper klein, sehr gracil gebaut, höchstgradig abgemagert. Die Extremitätenmuskulatur fast vollständig geschwunden; an beiden Waden lässt sich die Muskulatur durch die fast vollständig fettlose dünne Haut in Form von ganz dünnen und schmalen Platten durchtasten. Von der Peronealmuskulatur ist überhaupt nichts zu tasten. Biceps und Triceps sind als ganz schmale und glatte Stränge tastbar, desgleichen M. quadriceps femoris. Bei der Präparation der Muskulatur der unteren Extremitäten zeigt sich dieselbe auf sehr geringe Reste reducirt, die einzelnen Muskeln aber in ihrer Form wohl erhalten und nirgends von Fettgewebe substituirt.

Das intermusculäre Fettgewebe ist fast vollständig verschwunden. Die Muskeln sind sehr weich und schlaff, besitzen eine dunkle, chocoladebraune Farbe; die der oberen Extremitäten und der Brust sind etwas lichter gefärbt.

Das Schädeldach länglich oval, symmetrisch, dünn. Dura mässig gespannt, blutarm, desgleichen die innere Hirnhäute. Die Gyri der Stirnlappen etwas verschmälert, die Leptomeninx zart, überall leicht abziehbar, die Gehirnsubstanz etwas weicher und blutarm, die Seiten- und der vierte Ventrikel um ein Geringes erweitert, klare Flüssigkeit enthaltend, das Ependym zart. Die Substanz des Rückenmarkes fest; makroskopisch keine Veränderungen erkennbar. An den übrigen Organen ausser vorgeschrittener Atrophie nichts Besonderes.

Obductionsdiagnose: Marasmus eximius cum atrophia viscerum et praecipue musculorum. Atrophia levis gradus lob. frontal. cerebri.

Histologische Untersuchung.

Histologisch untersucht wurden: Das Rückenmark in den Segmenthöhen C4, C7, D1, D7, D10, L1, Lm, Ss; die zu diesen Segmenten gehörigen vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln; die Nerven: ulnaris, medianus, cruralis, peroneus, peroneus superficialis; schliesslich Muskelstückchen aus den Muskeln: flexor digitorum sublimis, quadriceps femoris und tibialis anticus sammt den in diesen Muskelstückchen mitgetroffenen Gefässen und Nerven.

Rückenmark und Rückenmarkswurzeln wurden in Müller-Formol gehärtet, mit Carmin und nach Weigert-Pal, zum Theile mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die im Rückenmark auffindbaren Veränderungen betreffen ausschliesslich die Vorderhornzellen. Ihre Zahl ist nirgends vermindert; soweit sie normal sind, ist im Zellleib die Tigroidzeichnung trotz der hiefür wenig geeigneten Färbung (Carmin) gut zu sehen. In der später anzugebenden Vertheilung finden sich neben den normalen auch veränderte Vorderhornzellen; diese sind mehr weniger verkleinert, zeigen spärliche Fortsätze, die Tigroidzeichnung ist verschwommen, an vielen Zellen die Färbung ganz homogen und dunkler, der Zellcontur auffallend stark; die Kerne sind unregelmässig begrenzt, stark gefärbt, selten wandständig, öfters fehlend. In einigen wenigen Vorderhornzellen sind Vacuolen zu sehen. Einzelne Zellen sind in kleine, dunkel gefärbte homogene Klumpen ohne alle Fortsätze und ohne Kern verwandelt. In den meisten Zellen findet sich reichlich Pigment.

Von den untersuchten Segmenten enthalten C4 und L1 am meisten veränderte Vorderhornzellen; normal aussehende sind hier nur einzelne zu finden. In C7, D4 und D10 ist etwa $1/_5$ vom normalem Aussehen. Hingegen ist in Lm etwa die Hälfte, in Ss $2/_3$ aller Vorderhornzellen normal und an den erkrankten Zellen sind die Veränderungen zum grossen Theile viel weniger stark ausgebildet. Andere Veränderungen finden sich, wie schon erwähnt, im Rückenmark nicht, insbesondere kein Ausfall und keine Degeneration an den Nervenfasern und keine Gefässveränderungen.

Die Rückenmarkswurzeln zeigen durchaus normales Verhalten, keine Degeneration, keinen Faserausfall.

Die Nerven wurden, soweit nichts anderes bemerkt ist, frisch in Osmium gezupft.

Nervus ulnaris: Nur ein geringer Bruchtheil der Fasern (etwa $^1/_{10}$) ist erhalten und zeigt normales Aussehen. Alle übrigen Fasern befinden sich in verschiedenen Stadien des Markzerfalles; stellenweise ist



Fig. 1. Musculus flexor digitorum subl. d.; Müller-Formol, Marchi, Haematoxylin-Eosin. Vergr. 190. — Fettige und Hyaline Degeneration. Faserverschmälerung.

nur mehr welliges fibrilläres Gewebe ohne Mark und ohne Markschollen zu sehen. Schmale und blasse Fasern kommen nicht vor.

Nervus medianus (in Müller-Formol gehärtet, nach Marchi und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt). Im Querschnitt ist ein grosser Theil der Fasern (etwa die Hälfte) mit schwarzen Schollen durchsetzt, die übrigen Fasern zeigen normales Aussehen.

Nervus cruralis: Der grösste Theil der Fasern ist wohl erhalten, zeigt normales Aussehen; daneben finden sich schmale, blasse Fasern in

geringer Anzahl, sowie ein wenig markloses fibrilläres Gewebe. Markzerfall fehlt vollständig.

Nervus peroneus (am capit. fibulae): Ein Theil der Fasern ist gut erhalten; sehr vereinzelte Fasern zeigen Markzerfall, wobei aber die Markschollen nur spärlich sind und in grösseren Abständen stehen. Etwa die Hälfte des Areals wird von ungefärbtem fibrillären Gewebe und von schmalen, blassen, zum Theile varicösen Fasern eingenommen. Die Vertheilung der gut erhaltenen, der schmalen Fasern und des fibrillären

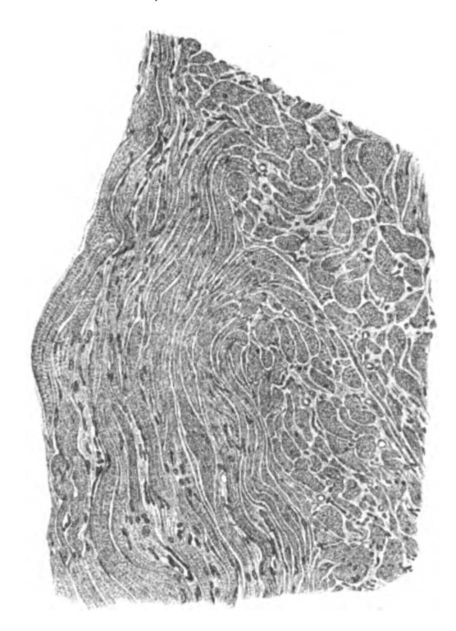


Fig. 2. Musculus rectus femoris d ; Müller-Formol, Marchi, Haematoxylin-Eosin. Vergr. 190. — Atrophie der Fasern und Zerfall in Fibrillen. Vermehrung des Zwischengewebes.

Gewebes ist eine ungleichmässige; einzelne Faserbündel enthalten nur gesunde Fasern, andere fast nur schmale Fasern und fibrilläres Gewebe.

Nervus peroneus superficialis. Viele gut erhaltene Fasern, daneben schmale blasse Fasern und fibrilläres Gewebe; höchst vereinzelte Fasern mit geschwärzten Markschollen.

Die Muskelästchen der Nerven (mit den Muskeln gehärtet und gefärbt) zeigen im M. flexor dig. subl. starken Markzerfall, im M. quadriceps femoris und im M. tibialis anticus normales Aussehen.

Die Muskelstückchen wurden in Müller-Formol gehärtet, nach Marchi und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Musculus flexor digit. subl. (vgl. Fig. 1). Die Muskelfasern haben nur zum Theile normale Breite; daneben finden sich in bedeutender

Anzahl Fasern in allen Graden der Verschmälerung. Die Querstreifung ist an einzelnen Fasern mit normaler Breite gut erhalten, an den übrigen breiten sowie an den meisten verschmälerten Fasern undeutlich oder fehlend; doch finden sich auch vereinzelte ganz schmale Fasern mit erhaltener Querstreifung. Die Längsstreifung tritt an allen Fasern sehr deutlich hervor. An manchen Fasern sind statt ihrer Längsklüfte zu sehen, die die Muskelfasern stellenweise im Fibrillenbündel zerlegen. Ein Theil der Fasern zeigt an umschriebener Stelle unregelmässige spindelförmige oder kolbige Auftreibungen bis zu doppelter und dreifacher Faserbreite; an diesen Stellen ist die Längs- und Querstreifung verschwunden und die Eosinfärbung fleckig, im Allgemeinen dunkler; an manchen dieser Stellen ist das Muskelprotoplasma unregelmässig zerklüftet oder in Schollen zerfallen. Die Muskelkerne sind an den schmalen Fasern vermehrt, bilden an einzelnen Stellen Kernzeilen. An den Fasern normaler Breite sind die Kerne ebenfalls etwas vermehrt, grösser und sehr stark gefärbt. An Marchi-Präparaten zeigt sich die Mehrzahl der Fasern mit schwarzen Tröpfchen durchsetzt; in manchen Fasern bilden diese allerfeinste Pünktchen, in anderen Fasern gröbere Tröpfchen, seltener confluirende klumpige schwarze Massen, die fast die ganze Faserbreite einnehmen. Ueberall sind die Tröpfchen in Längsreihen angeordnet. Die Durchsetzung mit diesen Tröpfchen findet in den einzelnen Fasern meist auf längeren Strecken statt, selten nur auf kurze Strecken. In einzelnen der mit Tröpfchen durchsetzten Fasern ist die Querstreifung dabei noch gut erhalten, meist aber fehlend. Die beschriebenen Muskelauftreibungen sind öfters ebenfalls mit schwarzen Tröpfchen durchsetzt. In den nicht nach Marchi gefärbten Präparaten sind an Stelle der Tröpfchen Lücken zu sehen, die den Faserquerschnitt wie gesiebt aussehen lassen; auch an den Marchi-Präparaten bieten einzelne Fasern dieses Bild. Auf Muskelquerschnitten ist festzustellen, dass die degenerirten Fasern nicht gleichmässig über den Querschnitt vertheilt sind, sondern sich stellenweise häufen; von Deganeration ganz frei sind nur spärliche Stellen. Die verschmälerten Fasern finden sich vorwiegend in Gebieten, in denen auch Degeneration zu sehen ist, doch sind die schmalen Fasern selbst zum Theile von Degeneration frei.

Das Zwischengewebe ist an einzelnen Stellen vermehrt, und zwar dort, wo sich schmale Fasern finden. An einzelnen Stellen nimmt das Zwischengewebe auf dem Muskelquerschnitte mehr Areal ein als die Muskelfasern selbst. Wo ausschliesslich normale Fasern sich finden, ist auch das Zwischengewebe von normaler Beschaffenheit.

Musculus quadriceps femoris (Rectus und Vastus externus) (vgl. Fig. 2). Die Muskelfasern sind durchgehends sehr stark verschmälert, durchschnittlich etwa auf $^1/_3$ der Breite; an vielen Fasern sind nur mehr Reste von Protoplasma zu sehen. Fasern von normaler Breite sind überhaupt nicht auffindbar. Die am M. flexor digit. beschriebenen beiden Formen von Degeneration zeigen nur sehr wenige Fasern. Die Durchsetzung mit schwarzen Tröpfchen an Marchi-Präparaten betrifft fast ausnahmslos nur relativ breitere Fasern; die ganz schmalen Fasern sind

fast ganz degenerationsfrei. Die Querstreifung ist an den meisten Fasern nur angedeutet zu sehen, jedoch auch an sehr schmalen Fasern selten ganz fehlend; die Längsstreifung ist auffallend stark ausgeprägt. Der Faserquerschnitt ist nicht homogen, sondern (auch an Marchipräparaten) mit mehr weniger zahlreichen kleinen runden Lücken durchsetzt, die manchen Faserquerschnitten ein siebartiges Ansehen verleihen. In einzelnen Fasern confluiren die Lücken, so das der Faserquerschnitt nur durch eine Anzahl isolirter rother Punkte (Fibrillenquerschnitte) gebildet wird. Die Muskelkerne sind, was ihre absolute Zahl im Gesichtsfelde anlangt, hochgradig vermehrt; die relative Kernzahl der einzelnen Fasern ist meiner Schätzung nach ein wenig vermehrt; vielfach finden sich Kernzeilen. Das Zwischengewebe ist im Allgemeinen mässig stark vermehrt, doch finden sich auch Stellen ohne alle Vermehrung desselben.

Gegenüber dem beschriebenen Bilde habe ich in den Präparaten aus dem Musculus quadriceps auch eine Stelle gefunden, die dem Befunde im M. flexor digit. näher stand, insoferne als die Faserverschmälerung wenig ausgesprochen, hingegen beide Formen der Degeneration stark vertreten waren.

Musculus tibialis anticus. Ein grosser Theil der Fasern zeigt vollkommen normales Aussehen; dazwischen finden sich verschmälerte Fasern, die stellenweise überwiegen. Die Querstreifung ist an den breiten Fasern erhalten, fehlt aber an den meisten schmalen Fasern. Die beschriebenen Formen von Degeneration fehlen hier vollständig. Muskelkerne und Zwischengewebe sind in den Partien mit schmalen Fasern in derselben Weise verändert, wie im Musculus quadriceps.

Die Muskelgefässe zeigen in allen untersuchten Muskeln Veränderungen. Die Wand fast aller kleinen und kleinsten Arterien ist etwas verdickt, namentlich in den Schichten der Intima, ihre Färbung homogen; die Kerne sind bläschenförmig und zeigen stark gefärbten Contur.

Zusammenfassung.

Eine 41jährige Frauensperson begeht einen Selbstmordversuch durch Kohlendunst; bewusstlos ins Krankenhaus überbracht, zeigt Patientin tonische Krämpfe, Trismus, Herzschwäche, Cyanose, Blässe, träge Pupillen; rasche Erholung; nach zehn Tagen Entlassung als geheilt. Nach der Rückkehr ins Haus Zeichen geistiger Störung (Unorientirtheit, Angst), deshalb Ueberbringung an die psychiatrische Klinik (vier Wochen nach der Vergiftung). Von da ab bis zum Tode (vier Monate nach der Vergiftung) Krankheitsbild mit chronisch - progressivem Verlaufe. Psychisch: progressive Demenz mit starken Gedächtnisstörungen (Herabsetzung der Merkfähigkeit, Erinnerungsfälschungen). Somatisch: Marasmus ohne Organerkrankung bis zu

den höchsten Graden fortschreitend; Decubitus; Blasenbildungen der Haut. Bezüglich Nervensystems und Muskulatur: Anfangs Fingerzittern, schwankender Gang, gesteigerte Patellarreflexe; dann allgemeine Volumsreduction der willkürlichen Muskulatur mit entsprechender Herabsetzung der Kraft; träge Pupillenreaction.

An den Beinen in allmählicher Entwickelung: fast complete Lähmung im Hüft- und Kniegelenk bei erhaltener Beweglichkeit in den Fuss- und Zehengelenken; maximale Atrophie einzelner Muskeln der Ober- und Unterschenkel; Verkürzung der Kniebeuger; Atonie und Druckempfindlichkeit der Muskeln; Patellarreflexe sehr lang erhalten, schliesslich schwindend. Keine fibrillären Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit schwindet in den maximal atrophischen und gelähmten Muskeln; keine Entartungsreaction.

Obductionsdiagnose: Marasmus eximius cum atrophia viscerum et praecipie musculorum. Atrophia levis gradus lob. frontal. cerebri.

Histologische Untersuchung: Degeneration der Vorderhornzellen im Cervical- und Dorsalmark, viel weniger im Lenden- und Sacralmark; Rückenmarkswurzeln normal. An den o. E. schwere degenerative Neuritis; fettige und hyaline Degeneration der Muskeln, Verschmälerung eines Theiles der Fasern; hyaline Degeneration der kleineren Muskelarterien. An den unteren Extremitäten: Ein kleiner Theil der Nervenfasern atrophisch oder durch fibrilläres Gewebe ersetzt; der übrige Theil der Nerven gut erhalten. Hochgradige Verschmälerung aller Muskelfasern, mit theilweisem Zerfall in Fibrillen, sehr wenig frische Degeneration; Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Gewebes. Musculus tibialis ant. relativ gut erhalten. Hyaline Muskelgefässentartung.

Epikrise.

1. Der klinische Verlauf.

Im unmittelbaren Anschluss an eine Kohlendunstvergiftung entwickelte sich ein Symptomencomplex, der völlig dem bekannten Bilde der acuten Kohlenoxydvergiftung entspricht: Bewusstlosigkeit, tonische Krämpfe, Herzschwäche, Cyanose, Blässe Nach $^1/_2$ bis 1 Tag verschwanden diese acuten Vergiftungserscheinungen und Pat. erschien bald wieder vollständig gesund.

Nach kurzer Zeit, etwa 10 Tage nach der Vergiftung, stellten sich neuerlich Symptome ein und es entwickelte sich nun in chronisch progressivem Verlaufe ein eigenartiges, aus psychischen und somatischen Störungen zusammengesetztes Krankheitsbild, das in $3^1/_2$ Monaten (4 Monate nach der Vergiftung) zum Tode führte. Die zeitliche Folge im Auftreten dieses Symptomencomplexes nach der CO-Vergiftung, der Mangel einer anderen Krankheitsursache, die Art und der Verlauf der Krankheit stellen es ausser Zweifel, dass es sich hiebei um eine durch ein freies Intervall getrennte Nachkrankheit der CO-Vergiftung handelt. Die Mehrzahl der in unserem Falle beobachteten Symptome dieser Nachkrankheit entspricht den aus der Literatur bekannten Schilderungen. In psychischer Hinsicht handelte es sich in unserem Falle um progressive Demenz mit besonders starker Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und vielfachen Erinnerungsfälschungen, ein Bild, das der Korsakow'schen Geistesstörung sehr nahe kam. Aehnliches wurde schon mehrfach beobachtet (vgl. Finkelstein[14]), Trénél[15]) u. A.) und soll hier nicht weiter besprochen werden. Von den körperlichen Krankheitszeichen stand die bis zu dem höchsten Grade führende Abmagerung mit dem überaus schweren Marasmus im Vordergrunde. Der Blutbefund war der einer schweren Anämie. Als begleitende trophische Störungen waren der an jeder Druckstelle auftretende Decubitus und die in der späteren Krankheitszeit spontan zum Ausbruch kommenden Blasenbildungen der Haut anzusehen; bezüglich letzterer handelte es sich um kleinere und grössere, mit Serum gefüllte Blasen auf gerötheter Basis, die den Brandblasen durchaus glichen; das Vorkommen dieser eigenartigen trophischen Störungen ist als typische Erscheinung nach Kohlenoxydvergiftung bekannt.

Einer eingehenderen Besprechung sollen die Störungen seitens des Nervensystemes und der Muskulatur unterzogen werden. An den Gehirnnerven liess sich ausser einer Trägheit und Unausgiebigkeit der Pupillarreaction nichts Krankhaftes nachweisen. An den oberen Extremitäten und am Stamm war die Muskulatur entsprechend der allgemeinen Abmagerung in ihrem Volum bedeutend reducirt, jedoch ohne localisirte Atrophie, nicht druckempfindlich, ihr Tonus erhalten, ihre elektrische Erregbarkeit normal. Die active Beweglichkeit war an den oberen Extremitäten ungestört bis auf eine der Volumsreduction der Muskeln

entsprechende hochgradige Herabsetzung der Kraft und ein besonders im Anfang vorhandenes Fingerzittern.

An den Beinen hingegen entwickelten sich localisirt viel schwerere Störungen. Die Muskelatrophie erreichte an den Beinen viel höhere Grade als am übrigen Körper; insbesondere war der Rectus femoris schliesslich gar nicht mehr tastbar. Die noch nachweisbaren Muskeln waren ausserordentlich schlaff, nur die Adductoren der Oberschenkel gespannt. Brachte man die habituell in den Knien gebeugten Beine in Streckstellung, so stiess man auf den zähen Widerstand der zunächst ganz schlaffen Beuger, offenbar passive Contractur, die zur Verkürzung geführt hatte. Alle Muskeln der unteren Extremitäten waren hochgradig druckempfindlich, ebenso war die Dehnung der verkürzten Muskeln sehr schmerzhaft.

Was die active Beweglichkeit der Beine anlangt, so war von Anfang der Beobachtung an eine Schwäche derselben nachweisbar, die zuerst in dem unsicheren, schwankenden Gange bemerkbar war, frühzeitig die Patientin bettlägerig machte und schliesslich zu einer vollständigen Lähmung im Hüft- und Kniegelenke führte. Hingegen war die Beweglichkeit der Fuss- und Zehengelenke bis zum Tode erhalten, wenn auch entsprechend der reducirten Muskulatur von geringer Kraft. Spuren von activer Beweglichkeit waren wohl auch in den Hüftstreckern und Kniebeugern erhalten. Die Patellarreflexe waren anfangs bis zu Clonus gesteigert und auch noch zu einer Zeit sehr lebhaft, da der M. quadriceps schon hochgradig atrophisch und ganz gelähmt war (25. III); erst gegen Ende schwanden die Patellarreflexe. Fibrilläre Zuckungen waren niemals aufgetreten. Die elektrische Erregbarkeit wurde zweimal geprüft; im M. quadriceps femoris war sie, faradisch und galvanisch, das erstemal (28. III) hochgradig herabgesetzt, das zweitemal vollständig erloschen; träge Zuckung war nicht vorhanden gewesen. Es handelte sich also um allmählichen Verlust der elektrischen Erregbarkeit, aber nicht um Entartungsreaction. Bemerkenswerth ist, dass sich im M. tibialis anticus, entsprechend der erhaltenen Function, direct und indirect faradisch mit etwas erhöhter, galvanisch mit ungefähr normaler Stromstärke, blitzartige, wenn auch unausgiebige Zuckungen auslösen liessen. Sensible Ausfallserscheinungen fehlten vollständig; an den Beinen bestand Hyperalgesie, die anscheinend

nicht ausschliesslich auf die Muskeln, sondern auch auf die Haut zu beziehen war. Die Incontinenz war psychisch bedingt; eine Innervationsstörung der Blase und des Rectums bestand nicht.

Die Paraplegie war schwer zu deuten. Es war bei der hochgradigen Atrophie und dem Verluste der elektrischen Erregbarkeit wohl ohneweiters klar, dass der Sitz der Läsion nicht oberhalb (cerebralwärts) des ersten (spino-peripherischen) motorischen Neurons sein konnte; aber weiter war die Entscheidung schwierig. Die Atrophie, die Atonie und die Druckempfindlichkeit der Muskeln liessen auf neuritischen Ursprung denken; dem widersprachen aber das lange Erhaltensein der tiefen Reflexe, das Fehlen von fibrillären Zuckungen und von Entartungsraction. Nahm man spinalen Sitz der Läsion an, so musste dieselbe die motorischen Vorderhornzellen der gelähmten Muskeln treffen; dagegen sprachen aber dieselben Momente, die gegen die Annahme einer Neuritis angeführt wurden; gegen eine diffuse spinale Läsion ausserdem noch das Fehlen von sensibeln und Sphinkterenstörungen. So musste man an die Möglichkeit einer primären Muskelläsion denken; aber die Symptomatik der hiefür allein in Betracht kommenden degenerativen Muskelerkrankungen war noch von keiner Seite so weit festgestellt, dass eine positive Diagnose einer solchen möglich gewesen wäre. Seither ist wohl die Monographie von Lorenz[13]) erschienen, die sich eingehend mit den degenerativen Muskelerkrankungen befasst; eine klinische Schilderung wird aber ausschliesslich von der hyalinen Muskeldegeneration gegeben.

2. Der anatomische Befund.

Für die Frage nach der anatomischen Grundlage der Paraplegie kommt ausschliesslich der Befund am Nerven- und Muskelsystem in Betracht; es wird daher nur dieser hier Berücksichtigung finden. Ich wende mich zuerst den Muskelveränderungen zu. Makroskopisch fiel an den frischen Muskeln ausser der hochgradigen Volumsreduction ihre Schlaffheit und ihre chocoladebraune Färbung auf; letztere war insbesondere an den unteren Extremitäten deutlich ausgesprochen, während am übrigen Körper die Färbung etwas lichter war. Die histologische Untersuchung der Muskeln ergab an den oberen und an den unteren Extremitäten ein wesentlich verschiedenes Resultat. In den Präparaten aus

den oberen Extremitäten (Fig. 1) zeigt die Mehrzahl der Fasern das typische Bild der fettigen Degeneration, ein kleiner Theil hyaline Degeneration. Der grössere Theil der Fasern hat ungefähr normale Breite, die übrigen sind in allen Stadien der Verschmälerung; im Bereiche der verschmälerten Fasern sind die Muskelkerne und das Zwischengewebe vermehrt.

Im M. quadriceps femoris hingegen (Fig. 2) besteht vor allem Atrophie der Fasern; alle Fasern sind hochgradig verschmälert, zeigen vielfach Zerfall in Fibrillen, haben die Querstreifung zum grossen Theile verloren; Muskelkerne und Zwischengewebe sind im Allgemeinen vermehrt; fettige Degeneration ist nur an wenigen, und zwar an relativ breiteren Fasern zu sehen; hyaline Degeneration fehlt fast vollständig. Der M. tibialis anticus zeigt neben atrophischen Fasern auch gut erhaltene Fasern in beträchtlicher Zahl und gar keine Degeneration.

Die kleinen Arterien sind in allen Muskeln in hyaliner Degeneration.

Im Nervensystem bieten zunächst die peripherischen Nerven bemerkenswerthe Veränderungen, die, wie die der Muskeln, an den oberen und an den unteren Extremitäten verschiedener Art sind. An den Nerven der oberen Extremitäten, und zwar sowohl in den Nervenstämmen wie in den Muskelästchen, besteht schwere degenerative Neuritis. An den Nerven der unteren Extremitäten ist nichts von frischem Zerfall zu sehen; ein Theil der Fasern ist schmal, blass, zum Theile varicös, also in einfacher Atrophie; ein weiterer Theil ist durch markloses fibrilläres Gewebe ersetzt, zweifellos der Ausgang einer früher vorhanden gewesenen Degeneration; einige wenige Fasern endlich zeigen wohl noch Markschollen, die aber nur in grösseren Intervallen in den sonst leeren Schwan'schen Scheiden liegen und erkennen lassen, dass die Degenerationsproducte des Markzerfalles zum grössten Theile schon resorbirt sind. Während diese Veränderungen im N. peroneus einen guten Theil der Fasern betreffen, ist der N. cruralis zum grössten Theile gut erhalten, ebenso sind die Muskelästchen von normalem Aussehen. Die Rückenmarkswurzeln wurden normal gefunden. Im Rückenmark ist ein Theil der Vorderhornzellen in einer als Pyknose zu bezeichnenden Degeneration. Das Gehirn zeigte (makroskopisch) leichte Atrophie der Stirnlappen.

Es handelt sich nun darum festzustellen, in welchem Verhältnis alle diese Veränderungen zu einander stehen. Es seien zunächst nur die den M. quadriceps femoris betreffenden Verhältnisse berücksichtigt: im Muskel hochgradige Atrophie durch Verschmälerung aller Fasern, im Nerven geringfügige, in den vorderen Wurzeln keine Veränderungen, im zugehörigen Rückenmarksgebiete (mittleres Lumbarmark) etwa die Hälfte der Vorderhornzellen in Degeneration. Bei diesem groben Missverhältnis zwischen nervösen und muskulären Veränderungen ist es ausgeschlossen, dass letztere von ersteren abhängig seien; die Muskelatrophie muss unabhängig vom Nervensystem zu Stande gekommen sein. (Eine cerebrale Muskelatrophie kommt — von klinischen Argumenten ganz abgesehen — wegen des Mangels an groben Hirnveränderungen nicht in Betracht.)

Die Zwischengewebsvermehrung ist im Muskel nur stellenweise vorhanden, kann also jedenfalls nicht die Ursache der Faseratrophie sein; wahrscheinlich dürfte die Bindegewebswucherung durch den Atrophirungsprocess der Fasern hervorgerufen sein. Viel unsicherer ist die Beziehung zu erkennen, welche die hyaline Arteriendegeneration im Muskel einnimmt. Da Gefässalterationen nach Kohlenoxydvergiftung bekannt sind, wäre es nicht ganz unbegründet, sie für den Ausgangspunkt der Muskelerkrankung zu halten. Wahrscheinlicher ist aber die Annahme einer directen toxischen Schädigung der Muskeln, insbesondere wenn man berücksichtigt, dass die Muskeln nach Falk [12]) eine besondere Affinität zum Kohlenoxyd haben und bei acuten Vergiftungen dasselbe länger zurückhalten als das Blut. Ob nun aber vasculär oder toxisch, jedenfalls ist die Muskelatrophie nicht vom Nervensystem abhängig und in diesem Sinne primär.

Complicirter liegen die Verhältnisse hinsichtlich der oberen Extremitäten; hier besteht fettige und hyaline Muskeldegeneration neben Faseratrophie geringerer Ausdehnung, degenerative Neuritis und ziemlich beträchtliche Degeneration der Vorderhornzellen.

Man könnte hier wohl zur Meinung kommen, dass die Muskeldegeneration von den nervösen Veränderungen abhängig sei; hiedurch würde man annehmen, dass die Muskelveränderung an den oberen Extremitäten einen ganz anderen Process dar-

stelle, als an den unteren Extremitäten; dem widerspricht aber nicht nur der klinische Verlauf, sondern insbesondere auch der charakteristische makroskopisch-anatomische Muskelbefund, der überall im Wesentlichen identisch war. Ferner entspricht der Befund einer fettigen Degeneration nicht dem Bilde einer secundären Muskelveränderung nach Läsion der Vorderhornzellen oder der Nerven. So bleibt nur die Annahme übrig, dass die Muskelerkrankung auch an den oberen Extremitäten eine primär myopathische ist und dass die verschiedenen histologischen Bilder an den oberen und unteren Extremitäten zeitlich verschiedenen Phasen desselben Entartungsprocesses entsprechen. Die Muskelatrophie an den unteren Extremitäten ist als Ausgang einer Degeneration, wie sie an den oberen Extremitäten besteht, anzusehen. Für ein weiteres Vorgeschrittensein des Processes an den unteren Extremitäten spricht nicht nur die klinische Beobachtung, sondern auch im anatomischen Befunde der Umstand, dass an den Nerven der oberen Extremitäten frischer Markzerfall, an den Nerven der unteren Extremitäten nur mehr der Ausgang einer solchen vorhanden ist.

Will man sich nun aber eine präcisere Vorstellung davon machen, wie aus dem fettig und hyalin degenerirten Muskel ein Muskel mit Faseratrophie hervorgehen könne, so stösst man auf bedeutende Schwierigkeiten.

Nach Annahme der Autoren (vgl. Lorenz[13]) gehen fettig degenerirte Fasern vollständig zugrunde. Wenn aber die fettige Degeneration eine so ausgebreitete ist wie im M. flexor. dig., wo kommen dann die atrophischen Fasern her, wie sie den M. quadriceps zusammensetzen?

Es drängt sich unter diesen Umständen die Frage auf, ob nicht doch die atrophischen Fasern direct aus den fettig degenerirten Fasern hervorgehen können; einige Argumente scheinen mir dafür zu sprechen. Im M. flexor. digit. ist nachzuweisen, dass sich atrophische Fasern fast nur in Gebieten finden, in welchen auch degenerirte Fasern vorhanden sind. Hingegen sind die atrophischen Fasern selbst von Degeneration viel weniger betroffen als die breiteren; dies ist insbesondere im M. quadriceps sehr leicht festzustellen, wo fast nur die relativ breiten Fasern fettig degenerirt sind.

Es wäre doch schwer zu glauben, dass die atrophischen Fasern von der Degeneration verschont geblieben sein sollten; viel leichter erklärt sich dieser Befund durch die Annahme, dass aus ihnen das Fett schon resorbirt ist. Auch das histologische Bild der einzelnen Fasern liesse sich mit einer solchen Annahme gut in Einklang bringen. Die reihenweise Anordnung der mit Osmium geschwärzten Töpfchen lässt auf einen fibrillenweisen Ausfall schliessen; andererseits findet man an den schmalen Fasern Verhältnisse, die wohl nur durch das Ausgefallensein eines Theiles der Fibrillen zu erklären sind; der Querschnitt der schmalen Fasern ist vielfach siebartig durchlöchert, zum Theile in Punkte aufgelöst, die nur Fibrillenquerschnitten entsprechen können; der Längsschnitt der schmalen Fasern zeigt abnorm starkes Hervortreten der Längsstreifung, öfter auch Längsklüfte, die zwischen den Fibrillen oder Fibrillenbündeln Lücken setzen. Diese Befunde lassen sich einheitlich erklären, wenn man annimmt, dass in der fettig degenerirten Faser die zugrunde gegangenen Fibrillen resorbirt werden, ein Theil der Fibrillen aber erhalten bleibt und dann die atrophische Faser bildet.

Ist diese Meinung, dass die atrophischen Fasern früher fettig degenerirte Fasern waren, richtig, dann gilt das, was über die Beziehungen der Atrophie des M. quadriceps zu den Nerven und Gefässen gesagt wurde, ebenso auch für die übrige Muskulatur mit weniger Faseratrophie, aber starker fettiger Degeneration, d. h. auch die am M. flexor digit. nachgewiesene Degeneration ist eine primäre Muskelerkrankung und den nervösen Läsionen gegenüber nicht secundär, sondern coordinirt.

Nach allem gelangen wir betreffs der Muskelerkrankung in unserem Falle zur Auffassung, dass die Kohlenoxydvergiftung auf directem toxischen Wege oder — weniger wahrscheinlich — auf dem Umwege der hyalinen Gefässentartung eine fettige, zum geringen Theile hyaline Muskeldegeneration hervorgerufen hat, die zum Theile in Atrophie übergegangen ist; gleichzeitig hat die Vergiftung an den Vorderhornzellen und den peripherischen Nerven in Gebieten, die nicht den stärksten Muskelveränderungen entsprechen, degenerative Veränderungen gesetzt.

3. Die Pathogenese der Lähmung.

Die Frage, mit welchen anatomischen Veränderungen die Paraplegie in Zusammenhang steht, ist nicht schwer zu entscheiden. Die leichte Gehirnatrophie kommt selbstverständlich gar nicht in Betracht. Die Pyramidenbahnen sind ungestört. Die Veränderungen der Vorderhornzellen sind in dem für die Paraplegie in Betracht kommenden Abschnitte (Lumbal- und Sacralmark) zu gering, insbesondere mit Rücksicht darauf, dass der sehr viel stärkeren Veränderung der Vorderhornzellen im Cervical- und Dorsalmark keine Lähmung entsprach. Wurzelveränderungen sind nicht vorhanden. Die Geringfügigkeit der Veränderungen an den peripherischen Nerven der unteren Extremitäten lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass sie die schwere Lähmung verursachen konnten.

So muss also die Atrophie der Beinmuskulatur als die Grundlage der Paraplegie angesprochen werden. Die Vertheilung der Atrophie und die Vertheilung der Lähmung stehen thatsächlich in völliger Uebereinstimmung; der M. quadriceps mit den durchaus atrophischen Fasern ist ohne jede active Bewegungsfähigkeit (und ohne elektrische Erregbarkeit); der willkürlich (und elektrisch) noch actionsfähige M. tibialis ant. aber zeigt histologisch noch einen Theil gut erhaltener Fasern.

Wir kommen hiemit zu dem Ergebnis, dass in unserem Falle die in der Nachkrankheit nach acuter Kohlenoxydvergiftung aufgetretene Paraplegie durch primäre Muskelerkrankung, und zwar durch eine — wahrscheinlich aus fettiger Degeneration hervorgegangene — Faseratrophie entstanden ist. Auf die Bedeutung dieser Feststellung für die Kenntnis von den Kohlenoxydlähmungen ist schon eingangs hingewiesen worden; hier will ich noch einmal auf die klinische Symptomatik zurückkommen, da der Fall die Gelegenheit bot, die bisher sehr mangelhaft bekannte Symptomatik einer primären toxischen Muskelentartung festzustellen; allerdings muss der Vorbehalt gemacht werden, dass ein Theil der Symptome vielleicht specifische Kohlenoxydwirkung oder individuelle Abänderung vom Typus sein könnte; die Richtigstellung könnte erst durch ausgedehntere Erfahrungen erfolgen.

Was die Localisation der Muskelerkrankung anlangt, so waren die Beine zuerst und weitaus am stärksten betroffen Rumpf und obere Extremitäten boten klinisch ausser Schwäche und zeitweiligem Tremor keine Krankheitszeichen. An den Beinen waren die Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk fast vollständig aufgehoben, in Fuss- und Zehengelenken aber erhalten, also ein auffälliges (relatives) Verschontbleiben der distalen Abschnitte. Die Lähmung ging mit der Volumsreduction der Muskeln parallel; letztere vollzog sich langsam und allmählich, schritt in einzelnen Muskeln so weit vor, dass sie für die klinische Untersuchung ganz verschwanden.

Der Muskeltonus war vermindert, so dass die Muskeln schlaff herunter hingen, nur in den Adductoren der Knie bestand Spannung. Hingegen waren die Patellarreflexe sehr lange erhalten, auch noch bei völliger Lähmung und Atrophie, schwanden aber schliesslich. Die anfängliche Steigerung der Patellarreflexe dürfte wohl eher mit der Gehirnatrophie als mit der Muskelerkrankung in Zusammenhang stehen. Fibrilläre Zuckungen fehlten im ganzen Verlaufe. Die elektrische Erregbarkeit zeigte nur quantitative Veränderung und zwar Abnahme bis zum völligen Erlöschen; die Zuckungen wurden geringer und erforderten höhere Stromstärken, bis schliesslich auch die höchsten anwendbaren Stärken keine Reaction mehr auslösten. Träge Zuckung oder Abänderung der Zuckungsformel trat nicht auf. Die Muskeln waren stark druckempfindlich; Störungen der Haut- und tiefen Sensibilität waren nicht vorhanden.

Da differential-diagnostisch insbesondere die neuritische Lähmung in Betracht kommt, so füge ich noch tabellarisch den Vergleich mit dieser an.

	Lähmung durch Neuritis	Lähmung durch primäre Muskeldegeneration
Localisation:	häufig distale Abschnitte der Extremitäten	proximale Abschnitte der befallenen Extremitäten
Beziehung der Lähmung zur Atrophie:	Lähmung über die Atrophie hinausgehend	Lähmung der Atrophie entsprechend
Tonus:	herabgesetzt	herabgesetzt
Fibrilläre Zuckungen:	vorhanden	fehlend
Sehnenreflexe:	herabgesetzt oder erloschen	lange erhalten

Elektrische Erregbarkeit:	Entartungsreaction	einfache quantitative Herabsetzung bis zur Aufhebung
Druckempfindlichkeit der Muskeln:	vorhanden	vorhanden
Sensibilitätsstörungen:	oft vorhanden	fehlend

Citirte Literatur.

1) Pölchen, Virch. Arch. 112.
2) Oppenheim, die Encephalitis, p. 14.
3) Klebs, Virch. Arch. Bd. XXXII (1865), p. 450.
4) Lanceraux, cit. nach Bulloche, l. c.
5) Bulloche, Arch. de Neurol. XX 1890, p. 212.
6) v. Rokitansky, Wiener med. Presse 1889, Nr. 52.
7) Posselt, Wiener klin. Wschft. 1893, p. 377.
8) Litten, Berl. klin. Wschft. 1889, p. 77.
9) Becker, Deutsche med. Wschft. 1893, p. 571.
10) Leudet, cit. nach Boulloche l. c.
11) Knapp, Arch. f. Augenheilkunde 1880.
12) Falk, Vierteljahrschrift f. ger. Med. 3. Folge, II. Bd., p. 260.
13) Lorenz, die Muskelerkrankungen, p. 93.
14) Finkelstein, Jahrb. f. Psych. XV., p. 116.
15) Trénél, Gaz. hebd. 1895, p. 351.
16) Cramer, Centralbl. f. allg. Path. u. p A. 1891, p. 545.

Ueber Psychosen in unmittelbarem Anschlusse an die Verheiratung (nuptiales Irresein).

Von

Prof. H. Obersteiner.

Ein eigenthümlicher Zufall brachte es mit sich, dass gerade in der letzteren Zeit eine Anzahl junger Frauen in meine Beobachtung und Behandlung kam, bei denen wenige Tage nach ihrer Verheiratung schwere psychische Symptome zum Ausbruch gelangten. Da es sich durchwegs um Frauen aus den besseren Ständen handelte, traf es sich meist, dass dadurch die Hochzeitsreise in sehr unerfreulicher Weise einen jähen Abschluss fand.

Eine allerdings bloss flüchtige Durchsicht der Literatur hatte nur geringen Erfolg; da ich aber nach meinen Erfahrungen und nach mündlichen Mittheilungen von Collegen annehmen kann, dass das oben erwähnte Zusammentreffen nicht gar so selten sein dürfte, habe ich es für nicht ganz zwecklos gehalten, einmal speciell darauf aufmerksam zu machen. Kraepelin (Psychiatrie, 6. Aufl. I. Bd. pag. 58) erwähnt jene vereinzelten Beobachtungen, in denen (namentlich bei jungen Frauen) der erste Coitus acute Aufregungszustände herbeiführt. Er meint, dass es sich dabei wohl nur um die Auslösung schon vorbereiteter Erkrankungen aus der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins handle. So waren in einem Falle seiner Beobachtung die Anzeichen der beginnenden Psychose schon vor der Hochzeit vorhanden, ja man hoffte thörichterweise, die Erkrankung durch die Heirat heilen zu können.

Ich habe nun meine Aufzeichnungen eine Reihe von Jahren zurück durchgesehen, um mir ein Bild über die Häufigkeit dieser nach der Hochzeit auftretenden Psychosen zu machen;

hierbei habe ich mich auf die Durchsicht der Anamnese von 500 weiblichen Kranken beschränkt; die männlichen liess ich von vorneherein ausser Betracht; es kam mir niemals ein solcher Fall vor.

Unter diesen 500 Kranken finde ich 8, also 1·6 Procent, bei denen stürmische psychische Erscheinungen wenige Tage nach der Hochzeit auftraten. Diese obige Procentzahl bedarf aber mehrfacher Berichtigungen. Erstens müssen — wegen mangelnder Gelegenheit — alle unverheirateten weiblichen Personen überhaupt ausgeschieden werden; correcterweise dürfen nur die verheirateten Frauen in Rechnung gezogen werden; es sind deren 322, so dass damit die Procentzahl sich auf etwa 2·5 Procent erhöht.

Ein zweiter Punkt, der sehr in Betracht kommt, ist die Frage nach dem psychischen Befinden vor der Verheiratung; wir werden sehen, dass einige von unseren 8 Fällen durchaus nicht als „frisch" bezeichnet werden dürfen, da gewisse psychische Abnormitäten schon vorher bestanden. Ganz ausser Betracht liess ich jene Fälle — und solche kommen ja wohl jedem Psychiater oft genug vor — wo ein an einer chronischen Psychose leidendes Mädchen, sei es in der Meinung, sie damit zu heilen oder aus anderen Gründen, an einen Mann verheiratet wird, der wirklich oder angeblich von der Erkrankung seiner Braut nichts wusste und nun, nachdem die Ehe giltig abgeschlossen ist, beim engeren Zusammenleben mit seiner Frau, gleich in den ersten Tagen die traurige Entdeckung macht (oder zu machen vorgibt), dass man ihm deren Krankheit verheimlicht habe. Dem Arzte wird entweder von den Eltern der unglücklichen jungen Frau, oder vom Manne, oder meist wohl auch von beiden, selten gleich die ganze Wahrheit gesagt; es bedarf oft eines sehr sorgfältigen und eingehenden Examens, um zu der Ueberzeugung zu kommen, dass man es hier durchaus nicht mit einer Psychose zu thun habe, die erst nach der Verheiratung manifest geworden.

Da ich — wie bereits erwähnt — aus der Literatur keine Fälle beibringen kann, will ich zunächst meine eigenen Beobachtungen kurz mittheilen — 5 davon stammen aus den letzten Jahren:

I. Ueber diesen Fall besitze ich nur ganz kurze Aufzeichnungen. Er betraf eine 22jährige Frau mit leichten De-

pressionserscheinungen, welche $1^1/_2$ Jahre verheiratet war. Sie hatte sich wenige Tage nach ihrer Verheiratung in einem Zustande schwerer Melancholie aus dem Fenster des dritten Stockwerkes gestürzt, ohne erheblichen Schaden zu nehmen.

II. Frau von 35 Jahren, war als Mädchen angeblich sehr „nervös", (Siebenmonatskind, Zwilling) wurde daher auch ungeschickt erzogen. Kurz nach ihrer Verheiratung (vor 8 Jahren) stellten sich ausgesprochene, psychische Störungen ein, Wein- und Lachkrämpfe, Schlaflosigkeit, Eifersuchtswahn, Patientin konnte sich mit gar nichts beschäftigen. Dann traten allerlei andere Wahnideen auf, man wolle ihr das Herz herausreissen, sie vergiften, so dass sie während einiger Monate in einer Anstalt in Krakau zubringen musste. Nach ihrer Entlassung wurde sie bald wieder verwirrter, verweigerte die Nahrung, wurde lärmend und aggressiv. Bei ihrem Eintritte in die Döblinger Heilanstalt befand sie sich im dritten Monate der Schwangerschaft. Im hohen Grade verwirrt, desorientirt, verschiedenartige Wahnideen, lebhafte Hallucinationen des Gehörs, sehr lärmend, schiebt mit den Möbeln umher, zerschlägt und zerreisst, dabei unrein, spuckt um sich, unfreundlich und grob gegen ihre Umgebung. Während eines 4monatlichen Aufenthaltes in der Anstalt konnte irgend eine wesentliche Veränderung in ihrem psychischen Verhalten nicht constatirt werden.

III. Seit 8 Jahren verheiratet, 27 Jahre alt. Eine Schwester war nach einer Entbindung durch 4 Wochen in einer Irrenanstalt, ein Bruder erschoss sich. Sie selbst war während ihrer Jugendzeit angeblich gesund. Während der Hochzeitsreise Aufregung mit Angstgefühlen, sie wollte aus dem Waggon springen. Später beruhigte sie sich; nach 2 Jahren läuft sie ihrem Manne davon, will sich scheiden lassen, macht dann wieder alles rückgängig, hat schwere Gewissensbisse. Hat 7mal geboren, zuletzt mit starker Blutung Zwillinge, darauf trat wieder starke Verstimmung ein, Selbstmordideen, Selbstanklagen, sie wisse sehr gut, dass sie an allem Schuld sei; in die Anstalt sei sie nicht wegen einer Krankheit, sondern wegen ihrer Verbrechen gekommen, abstinirt und zwar hauptsächlich durch Stimmen geleitet, die ihr sagen: „Thu's nicht, du darfst nicht essen". Schlundsondenfütterung. Nach 6monatlicher Behandlung wird sie geheilt entlassen, soll aber nach mehreren Monaten

einen vorübergehenden Aufregungszustand durchgemacht haben.

IV. Frau von 20 Jahren. Ueber hereditäre Veranlagung wird nichts angegeben. Als Mädchen soll sie gelegentlich eines schmerzhaften Panaritiums vor 2 Jahren einen Aufregungszustand durchgemacht haben, welcher aber nur 2 bis 3 Wochen dauerte. Vor 5 Monaten heiratet sie; schon nach einigen Tagen fängt sie an aufgeregt zu werden, prügelt ihren Mann an öffentlichem Orte; nach einer kurzen Besserung wird sie wieder aufgeregter, insbesondere aber in den letzten Tagen vor ihrer Aufnahme. Die Menses haben seit 6 Monaten, also schon vor ihrer Verehelichung cessirt. Status praesens: Ausserordentlich lebhaft, heiter, lacht, singt, tanzt im Zimmer herum, glaubt in der Hofburg zu sein und verlangt vor den Kaiser geführt zu werden. Berichtet von einem Gespräche, das sie Nachts mit Gott geführt habe. Er hätte sie darüber getröstet, dass man sie gegen ihren Willen zur Ehe gezwungen habe; sie sei noch Virgo und habe den Mann in der Hochzeitsnacht davon gejagt. Zerreisst und zerschlägt, urinirt ins Zimmer. Klagt über Herzklopfen. Nach 5tägigem Aufenthalte in der Anstalt stellen sich die Menses ein, gleichzeitig vorübergehende Beruhigung mit Lucidität, die aber nach wenigen Stunden wieder schwindet. In den nächsten Wochen wiederholt sich die kurze Beruhigung mehrmals; des Nachts weint sie oft. Die Aufregungen behalten aber ihren früheren Charakter und die gleiche Intensität bei; gelegentlich demolirt sie alles, beschmiert Thüren und Wände in grosser Heiterkeit und erklärt, sie thue dies, weil sie ja dafür bezahle und wünsche, dass man sich mit ihr befasse. Im nächsten Monate traten die Menses etwas verspätet ein. Bald danach wurde sie in einem etwas ruhigerem Stadium von ihren Eltern aus der Anstalt genommen.

V. 25jährige Frau. Keine erbliche Belastung. Mit 14 Jahren menstruirt, immer etwas prüde in ihrem Benehmen. Früher wohlgenährt, fing sie an vor zwei Jahren abzumagern. Seit mehreren Monaten, d. i. während des Brautstandes, in ihrem Wesen verändert, auch ethisch gesunken, begann sie zu lügen, verleumdet ihre Umgebung, es stellt sich heraus, dass sie Cognac in grossen Quantitäten heimlich zu sich nimmt. Die Menses sind seit 8 Monaten ausgeblieben. Vor 5 Wochen heiratet sie.

Auf der Hochzeitsreise benimmt sie sich ungemein auffallend, macht dem Manne Scenen; er dürfe sie nicht berühren, da es ihr der Arzt strenge untersagt habe, in die Hoffnung zu kommen. Die Zunahme dieser Erscheinungen, die endlich eine geistige Erkrankung deutlich erkennen liessen, bewogen den Mann zur Rückkehr. Nach einem leichten, fieberhaften Katarrh (Influenza?) traten deutliche Delirien auf. Sie sieht eine Menge Bosniaken und Weiber in den Fenstervorhängen, dann Schmetterlinge, die sich in lauter Fliegen verwandeln. Ueberall sind Haare, auch in Nase und Mund, die sie zusammenlesen müsse; sie bekomme gleich ein Kind. Stimmen rufen und lachen, die Mutter liegt todt unter dem Bette, Milz und Leber sind heraussen. Status praesens: Puls 130, unablässige motorische Agitation, massenhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen. Im Zimmer stehen Männer, darunter ihr blutig geschlagener Mann, über die rothe Bettdecke kriechen rothe Spinnen. Hält lange Zwiegespräche mit nicht anwesenden Personen. Zeitweise ist es ihr möglich, sich dem Einflusse der Hallucinationen zu entziehen, so dass sie cohärent und geordnet antwortet. Gleich danach reagirt sie wieder auf die anstürmenden Hallucinationen. Erzählt dann alle Details ihrer Hochzeitsreise, ihr Mann sei zu stürmisch gewesen, er habe sie dadurch aufgeregt, man müsse das zu enge Hymen erweitern. Auf Chloral kurzer Schlaf, dann plötzlich sehr aufgeregt. Am nächsten Tag klarer, Amnesie für den vorhergegangenen. Personenverwechslung, die Leute vor der Thür hören ihr zu und machen sich über sie lustig. Erzählt, dass sie als Mädchen sehr schamhaft gewesen sei, vor der eigenen Schwester habe sie sich nicht umkleiden wollen. Am vierten Tage fast ganz klar, doch beobachte man sie noch immer von aussen. Nach drei weiteren Tagen leichte Verstimmung wegen eines beunruhigenden Traumes, in welchem sie sich verfolgt glaubte. Hört auch noch weinen. Uebrigens Krankheitseinsicht. Auftreten von Purpura an den Unterschenkeln. Am neunten Tage gesund entlassen. Alkohol hatte sie während des Anstaltsaufenthaltes nicht bekommen und nicht verlangt. Nach drei Monaten stellt sie sich anscheinend gesund vor, sie wolle nach Marbach in das Trinkerasyl, damit dort constatirt werde, dass sie thatsächlich nicht mehr trinke, und man ihr den Vorwurf des Trinkens nicht machen könne.

VI. Frau von 24 Jahren. Hereditär belastet, ein Onkel kam durch Suicidium um, eine Cousine litt an Puerperalirrsinn. Immer intellectuell etwas minderwerthig. Die Menses cessirten vier Monate vor ihrer Verheiratung. Während der Hochzeitsreise ging sie grundlos ihrem Manne durch, fuhr, weil sie sich unwohl fühle, nach Wien, machte einen ganz verstörten Eindruck, brütete vor sich hin, war sehr vernachlässigt, sie könne so nicht leben, ausgesprochenes Taedium vitae, dabei aber wieder psychische Anästhesie, schlief in Gesellschaft ein. Obwohl sie früher sehr heiratslustig gewesen war, jetzt beim Coitus ungemein frigid, apathisch. Status praesens (vier Monate nach der Verheiratung): Macht einen imbecillen Eindruck, lächelt fade vor sich hin, zuweilen fängt sie an zu singen. Erklärt, sie wolle nicht mehr leben, habe keine Lust am Leben, fürchte sich davor Kinder zu bekommen. Macht eine Menge, mitunter recht läppischer Versuche, sich umzubringen, will sich aufhängen, Tinte trinken oder Kerzen aufessen. Wenn man sie an derartigem Treiben hindert, wird sie wohl agressiv, lächelt aber dabei schwachsinnig und macht dazu stereotype blödsinnige Bemerkungen. Immer hat sie es mit ihrem Munde zu thun; sitzt stundenlang vor dem Spiegel, schaut ihren Mund an und beisst die Lippen, sie könne den Mund nicht öffnen, man muss ihr andere Zähne einsetzen. Nimmt wenig Nahrung zu sich; dabei verlangt sie aber immer etwas zum Sterben. Dieser Zustand hält ungefähr fünf Monate an, dann fängt sie an, etwas frischer und freier zu werden. Unter dem Gebrauche von Eisen hebt sich ihr Allgemeinbefinden langsam, die Anämie, bessert sich. Nachdem das Körpergewicht von 52 Kilo auf 45 Kilo gesunken (von December bis August), steigt es nun vom September an constant jeden Monat um ein bis zwei Kilo, um seine frühere Höhe wieder zu erreichen. Gleichzeitig macht sich eine wesentliche Besserung bemerkbar, schreibt lange Briefe, hofft bald ganz gesund zu werden und nach Hause zu kommen, bis sich im December eine deutliche manisch-erotische Erregung herausbildet, wobei aber die Imbecillität in gleicher Weise fortbesteht Sie gibt in gezierter Weise den Aerzten die Hand, spricht mit ihnen von den obscönsten Dingen, will sie heiraten, gleichgiltig welchen und ohne Rücksicht darauf, ob er nicht schon verheiratet sei; schreibt Liebesbriefe und dichtet Liebesgedichte. Dabei spricht sie unaufhörlich. Weiterhin beruhigt sie sich zwar

wieder, doch bleibt ein heiterer Erregungszustand mit stark hervortretendem Erotismus immer fortbestehen.

VII. Frau von 20 Jahren. Ein Cousin soll in einer Irrenanstalt gewesen sein, andere Indicien einer erblichen Belastung fehlen. Sie soll als Mädchen leicht erregbar gewesen sein, oft an Kopfschmerzen gelitten haben. Hat sechs Tage vorher geheiratet, damals Menses. Coitus erst nach zwei Tagen. Zugleich aber beginnende Aufregung und Obstipation. Die Aufregung steigerte sich rasch, verwirrt, schreit des Nachts laut. Status praesens: Niedrige Stirne mit eingesattelter Fontanellgegend. Grosse motorische Unruhe, geht immer in der Diagonale des Zimmers auf und ab, fährt sich in die Haare, spricht dabei fortwährend in verschiedenen Sprachen, man spiele Komödie, erzählt von ihrer Familie, ihr Bruder sei ein Taugenichts; häufig wird die Hochzeit und ihr Verhältnis zu ihrem Manne erwähnt; er sei ihr zu alt, habe eine zu grosse Glatze. Bei der Hochzeit habe man sie wegen ihrer langen Kleider beneidet. Plötzliches Umspringen vom Lachen ins Weinen und umgekehrt. Sie fragt nicht, wer ihre Umgebung sei; sie habe grosse Angst, könne hier nicht schlafen. Schreit plötzlich auf, begiesst sich mit Wasser, sie könne es nicht aushalten, es sei so schwül. Durch einige Tage bleibt der Zustand unverändert. Nach drei Tagen weiss sie nicht, wie lange sie in der Anstalt sei, sie kennt die Aerzte nicht, glaubt sie aber schon früher gesehen zu haben. Mit dem sechsten Tage beginnt sie ruhiger und klarer zu werden; dabei weint sie viel, sie müsste so viel nachdenken. Der Schlaf bessert sich, so dass nach acht Tagen kein Schlafmittel mehr nothwendig ist. Klagt über innere Unruhe, sie möchte sich gerne beschäftigen, könne aber bei nichts bleiben. Besuche ihrer Angehörigen wünscht sie noch nicht, sie hat dieselben aber bei einem Spaziergange im Garten von Weitem gesehen und bemerkt, dass sie sich vor ihr versteckten, was ihr viel Spass gemacht habe. Nach zwei Tagen Besuch ihrer Tante; sie bemüht sich, eine gewisse überlegene Ruhe an den Tag zu legen; sie hätte nichts gegen den Besuch ihres Gatten einzuwenden, doch möge er nicht allein kommen, da er sonst gleich zu zärtlich wird. Ueberhaupt empfinde sie die Wohlthat der Anstaltsruhe sehr angenehm. In den nächsten Tagen klagt sie vorübergehend über Kopfschmerz, wobei sie verstimmt und mürrisch ist; dann wieder

heiter und zufrieden. Nach 14 tägigem Aufenthalt wird sie geheilt entlassen und schreibt nach einigen weiteren Tagen, dass sie sich sehr wohl fühle.

VIII. 21jährige Frau. Die Grossmutter soll mit 71 Jahren angefangen haben, während des Winters psychische Abnormitäten zu zeigen. Eine jüngere Schwester hat an Chorea mit Rheumatismus gelitten, ist gegenwärtig davon ganz geheilt, aber chlorotisch. Die Eltern machen einen ganz normalen Eindruck. Sie selber soll angeblich immer gesund gewesen sein, nur stark anämisch. Heiratet vor zehn Wochen; nach sechs Tagen Ausbruch der psychischen Erkrankung, Delirien, Weinen und Lachen, Hallucinationen, Verwirrtheit. Dazwischen lucide Intervalle. In den letzten Wochen haben aber die Verwirrtheit und die Incohärenz stark zugenommen, stärker aufgeregt. Status praesens: Stark anämisch, kleiner fadenförmiger Puls. Ganz unorientirt, verworren, bald Weinen, bald Lachen, plaudert in verschiedenen Sprachen vor sich hin; hallucinirt namentlich deutlich beim Fenster herum. Starke Unruhe, springt und tanzt, reisst die Kleider vom Leibe, zerbricht und zerstört auch sonst alles, was ihr unter die Hände kommt. Schlaf mangelhaft, häufig unrein. Im Laufe der nächsten Monate stellt sich eine leichte Beruhigung ein, die Kranke vermag manchmal auf eine an sie gestellte Frage zu antworten. Andeutungen von Echolalie. Stimmung unverändert heiter, sie bleibt nun in den Kleidern. Körperliche Zunahme von 52·5 Kilogramm auf 58 Kilogramm. Gelegentlich eines Besuches ihrer Tante erkennt sie diese, erkundigt sich nach den Angehörigen; sie ist im Stande, längere Absätze aus einem Buche vorzulesen. Trotz des etwas protrahirten Verlaufes (etwa fünf Monate) ist die Aussicht auf Heilung nicht unbegründet.

Wenn wir diese kurz skizzirten Fälle betrachten, so lassen sie sich in zwei Gruppen bringen. Vorerst habe ich überhaupt schon jene Fälle ausgeschieden, in denen eine seit langem bestehende, manifeste Psychose durch die Verheiratung nicht angeregt, sondern vielleicht erst jetzt zur Kenntnis des Arztes gebracht wurde. Es darf von vorneherein erwartet werden, dass die Verheiratung auf einen derartigen chronischen Zustand, bei dem man ja von einem „Verlaufe" nicht mehr sprechen kann, keinen wesentlichen Einfluss ausüben kann; er wird eben im

besten Falle stationär bleiben und die von den Laien manchmal genährte Hoffnung einer dadurch angeregten Besserung, wird sich voraussichtlich als trügerisch erweisen müssen.

Hier möchte ich nur jene Fälle, die ein allem Anscheine nach psychisch intactes Individuum treffen, von jenen unterscheiden, in denen bereits kürzere oder längere Zeit vor der Verheiratung gewisse psychische Abnormitäten leichteren Grades vorhanden waren, welche aber durch die Heirat, oder sagen wir lieber, gleich nach der Heirat, derart gesteigert wurden, dass es, meist unter dem Hinzutritte neuer, schwerer Symptome, zum Ausbruche einer vollen, ausgesprochenen Psychose kam. Wenn ich den ersten Fall, als in jeder Beziehung, namentlich anamnestisch zu mangelhaft ausschliesse, würden Fall III, IV, VII und VIII in die erste Gruppe, II, V und VI in die zweite einzureihen sein. Ich brauche wohl nicht zu bemerken, dass in dem Falle V die Anamnese, die eigentlichen Delirien und der Verlauf die enge Beziehung zum chronischen Alkoholismus ganz klar; machen dem leichten Anfall von Influenza (?) darf immerhin auch eine gewisse provocirende Bedeutung zugemessen werden. Im Falle VI sahen wir ein seit jeher imbecilles, schwaches Wesen vor uns, das als Mädchen eben noch im Stande war, sich gesellschaftlich an der Oberfläche zu halten, das aber den Anforderungen, die das Leben an eine verheiratete Frau stellt, durchaus nicht gewachsen war. Bezüglich des zweiten Falles möchte ich sehr begründete Zweifel an der psychischen Gesundheit vor der Erkrankung hegen.

Selbstverständlich gibt es fliessende Uebergänge zwischen den beiden Gruppen, gerade so wie es mitunter schwer fallen wird zu entscheiden, ob ein Fall noch in die zweite Gruppe eingereiht werden dürfe oder schon zu jenen hier nicht berücksichtigten gerechnet werden müsse, in denen die Psychose bereits vor der Verheiratung deutlich vorhanden war.

Man kann auch fragen, ob es denn überhaupt ganz reine Fälle gibt, das sind solche, in denen vor der Erkrankung volle geistige Gesundheit angenommen werden muss. Es ist nicht leicht darauf eine allgemein befriedigende Antwort zu geben; es ist dies vielmehr Geschmackssache; denn wenn Jemand als Mädchen „nervös" gewesen ist, wenn sich in der Familie ein Fall von Nervenkrankheit nachweisen lässt u. dgl., mag man ja

immerhin eine gewisse Disposition oder noch mehr herauslesen. Gerade bezüglich der hereditären Belastung geht mancher gerne zu weit und vergisst, dass die Mehrzahl der Culturmenschen mindestens einen nervenkranken Onkel oder eine Cousine mit Migräne aufzuweisen vermag.

Betrachten wir unsere vier anscheinend reinen Fälle von dieser Seite, so erscheint es immerhin beachtenswerth, dass eine Schwester der Kranken Nr. III an Puerperalirrsinn gelitten und ein Bruder sich erschossen hat. Ebenso zeigt sich im vierten Falle eine nicht ausser Acht zu lassende Disposition zu geistiger Erkrankung, indem schon ein schmerzhaftes Panaritium genügend gewesen war, während der Mädchenzeit einen allerdings nur vorübergehenden Aufregungszustand auszulösen.

Bedeutend weniger Werth ist aber darauf zu legen, wenn ein Cousin der Kranken VII in einer Irrenanstalt, sie selber als Mädchen reizbaren Temperamentes gewesen war.

Ebenso wenig kommen im Falle VIII die senile Winterpsychose der Grossmutter und die rheumatische Chorea der Schwester in Betracht. Ich kenne letzteres Mädchen persönlich und kann an demselben bei eingehender Untersuchung wohl die Zeichen einer ausgesprochenen Chlorose aber keine eigentlich nervösen Symptome oder allenfalls Stigmata constatiren.

Ich weiss recht gut, dass man sich auf die Anamnesen, welche die Angehörigen oder selbst der behandelnde Arzt liefern, nicht ganz verlassen kann, dass von Seite der ersteren gerne manches verschwiegen wird, immerhin scheint es mir, dass zur Auslösung eines nuptialen Irrsinsanfalles eine ausgesprochene, schwere Disposition nicht unerlässlich nothwendig ist; selbstverständlich wird eine solche diesbezüglich befördernd einwirken.

Ein Punkt, der vielleicht als nebensächlich erscheinen könnte, verdient hervorgehoben zu werden. Sechs von meinen acht Kranken waren Jüdinnen, die reinen Fälle sogar alle. Meiner Meinung nach ist dies nicht in der bekannten grösseren Disposition der Juden zu Nervenkrankheiten allein begründet, es kommt auch noch als weiteres Moment die Art und Weise hinzu, wie bei ihnen die Ehen geschlossen werden. Nicht selten geschieht dies dort durch eine Art Uebereinkommen der Eltern, wobei die Zuneigung oder Abneigung der dabei in erster Linie

betroffenen Personen weniger, vielleicht gar nicht in Betracht kommt. In dem einen unserer Fälle hatte das Mädchen warme Zuneigung zu einem jüngeren Manne gefasst, dann aber über Vorschlag ihres Vaters, durchaus nicht gezwungen, sich entschlossen, einem anderen Manne die Hand zu reichen, der auch, wie man glaubte, über ein grösseres Vermögen verfügte. Allerdings hat sich nach der Hochzeit das Gegentheil erwiesen; dies, sowie das Gefühl, den wirklich geliebten Mann zurückgewiesen zu haben, mag auf die junge Frau einen tiefen Eindruck gemacht haben.

Dreimal wird angegeben, dass mehrere Monate vor der Verheiratung die Menses cessirt hätten; dieser Umstand scheint beachtenswerth, da er auf eine Störung im Genitalsysteme, und und zwar wohl auf eine solche nervöser Natur hinweist.

Einmal fand die Hochzeit gerade während der Menses statt; berücksichtigt man die grosse nervöse Erregbarkeit des Weibes in dieser Zeit, so wird darin wohl auch ein Moment für den Ausbruch der Psychose gesucht werden dürfen.

Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass im Falle VIII seit dem Beginne der psychischen Erkrankung, also seit der Hochzeit, die Menses sich alle 14 Tage einstellten.

Dem Umstande, dass es sich durchwegs um jüngere Frauen zwischen 19 und 27 Jahren handelte, darf wohl keine Bedeutung beigemessen werden. Denn wenn es auch richtig ist, dass ein jugendliches weibliches Wesen ganz besonders intensiv die mit der Verheiratung verbundenen Aufregungen (und zwar nicht lediglich auf sexuellem Gebiete) empfinden wird, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass die oben angeführte Periode diejenige ist, in welcher eben die grosse Mehrzahl der Mädchen in den Ehestand tritt.

Es scheint nicht ganz zwecklos, mit einigen Worten darauf hinzuweisen, in wie weit die sexuelle Seite der Verheiratung bei dem Ausbruche solcher nuptialer Psychosen eine Rolle spielt. Wie ich eben erwähnte, kommen noch zahlreiche andere sociale Angelegenheiten dabei in Betracht; andererseits aber muss zugegeben werden, dass bekanntlich manche Mädchen — es sind deren nicht gar so wenige — derart unerfahren in die Ehe treten, dass ihnen der sexuelle Annäherungsversuch des Ehemannes als etwas unerwartetes, unerhörtes erscheint, ihnen

selbst derart Abscheu und Angst erregt, dass sie in das elterliche Haus flüchten, um erst zu spät die nothwendigen Aufklärungen zu erhalten. In solchen Fällen kann man wohl von einem psychisch-sexuellen Trauma sprechen.

Fragen wir nach der Form, unter welcher das nuptiale Irresein aufzutreten pflegt, so scheint wohl die manische Form der Amentia oder Kraepelin's manisch-depressives Irresein am häufigsten vorzukommen. In all jenen Fällen, in denen schon in der Mädchenzeit gewisse psychische Alterationen bestanden, werden diese selbstverständlich auch für die Form der ausgebildeten Psychose massgebend sein müssen. Ich erinnere hier nur an jene wohl jedem Psychiater bekannten Fälle, in denen eine Frau, die als Mädchen leichtere Zeichen von Hysterie dargeboten hatte, gleich nach der Hochzeit in eine schwere Hysterie oder wirklich in hysterischen Irrsinn verfällt, ein Zustand, der namentlich in Anbetracht seines chronischen Verlaufes für den Ehemann nicht minder quälend wird als für die Kranke.

Verlauf und Prognose sind nach den bisherigen Erfahrungen keineswegs ganz sicher. Wenn ich auch nur wieder die anscheinend ganz reinen Fälle nehme, so zeigte blos einer (VII) einen acuten Verlauf mit vollständiger Heilung nach wenigen Wochen; hier waren aber die Erscheinungen durchaus nicht zu solcher Intensität herangewachsen, wie bei den anderen Kranken. Eine Kranke steht nun nach sechsmonatlicher Behandlung noch in Beobachtung mit einer merklichen Tendenz zum Besserwerden, eine wurde nach sechs Monaten zwar geheilt entlassen, soll aber nach mehreren Monaten noch eine vorübergehende Recidive durchgemacht haben, während bei der vierten im Laufe von zwei Monaten nur eine merkliche Besserung erzielt werden konnte.

Soweit also die geringe Anzahl von Beobachtungen einen Schluss auf Prognose und Verlauf der nuptialen Psychosen erlauben, so verlaufen sie günstig und rasch, insoweit es sich um die leichteren Fälle handelt; sobald aber die Intensität der Symptome, insbesondere die Aufregung und Verworrenheit einen hohen Grad erreicht, was dann meist sehr rasch eintritt, ist der Verlauf ein protrahirter, die Aussicht auf Genesung eine unsichere.

In dieser Formulirung wurde ich durch eine Anzahl von günstig verlaufenden Fällen bestärkt, die ich nicht aus eigener

Erfahrung, sondern durch die Mittheilungen nicht psychiatrischer Collegen kenne. Es ist nämlich nicht ganz unbegreiflich, dass der junge Gatte, wenn sich bei seiner Frau in den ersten Tagen der Ehe Zeichen psychischer Alteration manifestiren, zunächst gerade nicht den Irrenarzt consultirt; es spielt da eine mindestens entschuldbare Scheu mit und schliesslich, wenn der zu Rathe gezogene Arzt ohne Specialist zu sein, doch die richtige Behandlungsweise einzuleiten versteht, ist ja damit auch Alles gethan worden, was für die Kranke von Nutzen und heilbringend sein kann. Erst wenn sich bedrohliche Erscheinungen einstellen, insbesondere wenn hochgradige manische Erregungszustände sich entwickeln, wird wohl immer der Fachmann zu Rathe gezogen, respective eine Anstaltsbehandlung eingeleitet.

(Aus Hofrath v. Krafft-Ebing's Klinik im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien.)

Beiträge zur Kenntnis der Kinderpsychosen.

Von

Dr. Moriz Infeld,
klinischem Assistenten.

Geistige Störungen im Kindesalter sind nicht gerade selten. Ihre Häufigkeit ist allerdings schwer zu schätzen. Die Zahlen einer psychiatrischen Klinik sind dazu natürlich nicht geeignet; so betrafen auf der Beobachtungsabtheilung des Wiener allgemeinen Krankenhauses von etwa 3200 Aufnahmen der Männerabtheilung nur 11 das Alter unter 14 Jahren (1897: 3 von 1106; 1898: 4 von 1035; 1899: 4 von 1090. Auf das 14. und 15. Lebensjahr entfallen 8 von jenen Aufnahmen).

Für Erwachsene wird von v. Krafft-Ebing[1]) angenommen, dass man auf 200 Einwohner einen Geisteskranken rechnen könne. Die alten Zahlenangaben Mayr's, beziehungsweise die daraus berechneten Verhältniszahlen Oldendorff's[2]) berücksichtigen zwar acht Altersstufen, sie sind aber gerade zur Beurtheilung der Kinderpsychosen nicht ganz verwerthbar.

An ambulanten Kranken könnte man versuchen, ungefähr ein Bild zu gewinnen. Im klinischen Ambulatorium für Nervenkranke im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien entfielen z. B. im ersten Halbjahr 1901 unter den (zum erstenmal untersuchten 1443) männlichen Kranken bei den Kindern 17·5 Procent (= 24 von 137) auf Geisteskranke, bei den übrigen Kranken

---

[1]) R. v. Krafft-Ebings Antrittsvorlesung. Die Entwickelung und Bedeutung der Psychiatrie als klinischer Wissenschaft. Wiener klin. Wochenschrift 1889, S. 844.

[2]) Oldendorff's Artikel Irrenstatistik in Eulenburgs Realencyklopädie.

10·5 Procent (= 137 von 1306); da als Kinder hier nur die — zu einem administrativen Zwecke gezählten — Individuen unter 13 Jahren in Rechnung gestellt sind, so wäre die für die Kinder angegebene Zahl noch um einige Procent zu erhöhen, etwa auf das Doppelte der für die Erwachsenen angegebenen Procentzahl.

Es muss aber wiederholt werden, dass diese Zahl sich auf die Stellung der Geisteskranken unter den Nervenkranken überhaupt (beziehungsweise den das genannte Ambulatorium Aufsuchenden) bezieht, nicht auf die in der Gesammtbevölkerung; sie kann demnach auf diese nicht übertragen werden. Während nämlich von jenen Kranken die gezählten Kinder ziemlich constant gegen 10 Procent ausmachen, entfällt in der (männlichen) Gesammtbevölkerung auf diese Altersstufen ein weit höherer Antheil, etwa das Doppelte; nach den (sich auf die Volkszählung von 1890 beziehenden) officiellen Angaben[3]) gerechnet, für die Wiener Civilbevölkerung 22·2 Procent, für Niederösterreich 23·9, für die österreichische Hälfte der Monarchie 28·6 Procent, oder nach Abzug der ersten zwei Lebensjahre 17·8, beziehungsweise 19·3 und 23·0 Procent. Insofern diese Zahlen ihrer Natur nach geeignet sind, zusammen in eine Berechnung eingestellt zu werden, könnte man aus ihnen schliessen, dass das Kindesalter

a) zu Nervenkrankheiten überhaupt weniger veranlagt als das spätere Alter — in der Gesammtbevölkerung machen die Kinder nur 20 Procent aus, unter unseren Nervenkranken nur gegen 10 Procent;

b) unter jenen Krankheiten aber im besonderen zu Geisteskrankheiten eine starke Veranlagung abgibt, eine stärkere als das vorgeschrittene Alter — unter unseren Nervenkranken beträgt der Antheil der Geisteskranken bei den Erwachsenen etwa 10 Procent, bei den Kindern ungefähr 20 Procent (s. o.);

c) im Ganzen aber auch zu Geisteskrankheiten weniger disponirt als ein höheres Alter — während an der Gesammtbevölkerung die Kinder, wie erwähnt, mit ungefähr 20 Procent betheiligt sind, entfallen von den herangezogenen

---

[3]) Mittheilungen des statistischen Departements des Wiener Magistrats, 1891, S. 54. — Oesterreichische Statistik, herausgegeben von der k. k. statistischen Central-Commission, XXXII. Band, Wien 1892.



Geisteskranken nur etwa 15 Procent (= 24 von 24 + 137) auf sie; eine noch geringere Zahl, kaum 10 Procent (= 81 von 829) ergibt sich aus den Angaben Croner's[4]).

Sowohl für *a)* und *c)* als auch für *b)* läge die Erklärung sehr nahe.

Summarische Verhältniszahlen genügen jedoch nicht, um den Einfluss des kindlichen Alters auf die psychischen Störungen klarzulegen. Um aber — was die Klärung dieser Frage wesentlich fördern müsste — eine entsprechende Anzahl von Krankheitsgruppen, etwa von Gruppen ursächlich zusammengehörender Krankheitsfälle, auf allenfalls dem Lebensalter zuzuschreibende Verschiedenheiten in den Ursachen, in der Erscheinungsweise und im Ausgange zu untersuchen; um zu entscheiden, ob es Formen gibt, deren Vorkommen beziehungsweise Fehlen dem Kindesalter eigenthümlich wäre; um den allfälligen Einfluss der in der Kindheit aufgetretenen Psychosen auf das weitere Schicksal kennen zu lernen: dazu bedürfte es viel zahlreicherer Beobachtungen, als gerade auf diesem Gebiete zur Verfügung stehen. Nur für wenige Krankheiten ist von einzelnen Beobachtern auf Grund eines ausgiebigen und sorgfältig untersuchten Materiales der Versuch gemacht worden, den Unterschied ihrer Gestaltung bei Kindern und bei Erwachsenen festzustellen.

In der letzten Zeit z. B. für die Malariapsychosen von Pasmanik[5]): von seinem ungemein reichen Beobachtungsmaterial (106 Fällen) entfällt auf das Alter von ein bis zehn Jahren ein Antheil von 20 Procent, auf das von 10 bis 20 Jahren 13 Procent. Was die Malaria als solche betrifft, so kommt — in einer exquisiten Malariagegend — selbstverständlich die acute am meisten bei Kindern, die chronische bei Erwachsenen vor. Was ihre psychischen Complicationen betrifft, so kommen im Allgemeinen komatös-soporöse Zustände, Paralysis aller geistigen Functionen, mit ganz geringen Ausnahmen, nur bei den Kindern vor, sind für diese charakteristisch; viel seltener sind deliriöse Zustände.

Jüngst hat für die progressive Paralyse Hirschl[6]) zwischen der Erkrankung der Erwachsenen und der juvenilen Krankheit (20 Fälle)

---

[4]) Croner. Die Resultate der Berliner Irrenzählung vom Jahre 1867. Arch. f. Ps. u. N. I. S. 580. — Die oben angegebene Zahl bezieht sich übrigens auf das Alter bis zu 17 Jahren.

[5]) D. Pasmanik. Ueber Malariapsychosen. Wiener med. W. 1897 Nr. 12 u. 13.

[6]) J. A. Hirschl. Die juvenile Form der progressiven Paralyse. Wiener klin. W. 1901, Nr. 21.



die Unterschiede aufgestellt. Klinisch sei hervorgehoben: das symptomreiche Prodromalstadium, welches überdies durch viele Anfälle ausgezeichnet ist; die Thatsache, dass sich auf der Höhe der Erkrankung meist nur eine einfache Demenz findet, fast nie eine paralytische Manie, eine paralitische Hypochondrie; dass auf der Höhe der Erkrankung keine Remissionen eintreten, und dass sowohl Reizsymptome als auch Anfälle sehr häufig anzutreffen sind; endlich die relativ lange Dauer der Krankheit.

Diesen beiden Gruppen wäre — wenn auch nach dem Charakter der Krankheit verschieden in der Art des Auftretens und im Ausgang — das einfache Darniederliegen der geistigen Function, das Fehlen der Stimmungsanomalien gemeinsam.

Die Mittheilung weiterer Beobachtungen erscheint demnach geboten.

Im Allgemeinen kann man daran festhalten, dass die mit dauerndem Ausfall einhergehenden, übrigens sehr verschiedenartig verursachten Krankheiten weitaus überwiegen, mehr als bei Erwachsenen.

Unter den oben erwähnten 24 geisteskranken Kindern hatten 22 Defectzustände; dieses Verhältnis, das noch unter dem Durchschnitt zu stehen scheint, übertrifft das bei Erwachsenen zu findende Verhältnis sehr bedeutend.

Dazu tragen wesentlich die „angeborenen" Defectzustände bei. In dem vorliegenden Beitrag sei von diesen abgesehen und nur von den relativ spät, nämlich nach Erreichung einer etwas höheren, normaler Weise dem dritten oder vierten Lebensjahre entsprechenden Entwicklungsstufe erworbenen krankhaften geistigen Veränderungen die Rede.

In den heranzuziehenden Beobachtungen tritt die originäre psychopathische Veranlagung oft deutlich hervor. Unter den 15 Fällen war es 10mal möglich, über die betreffenden Umstände Aufklärung zu bekommen; da diese Zahl zu klein ist, um sie noch weiter, nach Gruppen, zu zerlegen, so sei nur angeführt, dass sich unter jenen 10 Kranken bei 6 (und unter weiteren 3 Kranken bei 2, also bei 13 geisteskranken Kindern 8mal) solche Umstände ergeben haben, aus denen man eine angeborene psychopathische Veranlagung abzuleiten pflegt. Das Verhältnis ist also ungefähr dasselbe wie bei Erwachsenen; sollte es etwas höher erscheinen, so mag dies daran liegen, dass bei Kindern die Eruirung der Familienverhältnisse oft eher möglich ist.

Es liegt demnach kein Anlass vor, gerade hier die Bedeutung der originären psychopathischen Veranlagung, ihre Beziehung zu den anderen ursächlichen Momenten zu erörtern. Wo im Folgenden von einem solchen die Rede ist, dort gilt dies immer mit der im Sinne jener Beziehung liegenden Einschränkung.

Ziehen[7]) hebt „aus der recht grossen Zahl der erworbenen Defectpsychosen des Kindesalters wegen ihrer grösseren Häufigkeit" folgende Formen von Verblödung hervor: 1. Dementia paralytica, 2. D. epileptica, 3. D. bei Herderkrankungen, 4. D. hebephrenica s. praecox. Man mag diese Gruppirung aus praktischen Gründen annehmen. Die letzte Gruppe gehört kaum dem eigentlichen Kindesalter, nämlich der Zeit vor dem Beginne der Geschlechtsreife an.

Beobachtung 1. Ein Beispiel einer anderen Entstehung von Verblödung, nämlich als Ausgang eines langdauernden deliranten Zustandes (secundärer Demenz) ist der sechsjährige Kasimir W., Sohn eines Arztes.

Unbelastet; hatte eine luetische Amme, jedoch nie Zeichen von Syphilis. Bis zum dritten Lebensjahre gut entwickelt; dann wurde er auffallend unruhig, schlaflos, hatte Delirien, blieb geistig zurück. In eine Erziehungsanstalt für schwachsinnige Kinder gebracht, zeigte er zunächst eine beträchtliche Steigerung seines deliranten Zustandes, er hallucinirte, sprach mit den Schatten, machte Greifbewegungen, sah öfters wie erstaunt aus, an petit mal erinnernd; choreaähnliche Unruhe. Onanie, Neigung zu mutueller Masturbation, nicht aber zum weiblichen Geschlecht. Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, Abmagerung. Nach etwa sechs Monaten wurde er ruhiger, hallucinirte nicht mehr; er hat die Neigung zur Masturbation behalten und ist hochgradig schwachsinnig geworden, viel mehr als vordem. Er orientirt sich nicht, spricht nicht spontan, lernt mechanisch Einiges, ist rein (Ende Jänner 1902, etwa acht Wochen nach dem Aufhören des deliranten Zustandes). Hydrocephalus, Schädelumfang 535 Millimeter, steiler Gaumen, rachitische Schneidezähne; weiche Struma, rechts von Walnussgrösse, links kleiner. Genitale normal, Penis leicht erigirbar. Cremasterreflex sehr lebhaft, ebenso der Patellarsehnenreflex. Im übrigen negativer somatischer Befund.

Die erworbene psychische Minderwerthigkeit muss sich nicht gerade als Verblödung im engeren Sinne äussern.

Arndt[8]) schlägt den Namen Paranoia puerilis für die im Kindesalter sich ausbildenden Schwächezustände für den Fall vor, als

[7]) Th. Ziehen. Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters. [Schiller's und Ziehen's Samml. v. Abh. aus d. Geb. d. pädagog. Psychol. u. Physiol. V. B. 1. H. Berlin 1902]. S. 73. (Zwei weitere Hefte sind in Aussicht gestellt.)

[8]) R. Arndt. Lehrb. d. Psychiatrie. 1883. S. 273 u. 559.

es jemals nothwendig sein sollte, sie von dem in verschiedenen Graden auftretenden Idiotismus getrennt zu halten. „Es sind meistentheils Individuen mit sehr verkümmerter Intelligenz und darum so gut als bildungsunfähig. Abgesehen von ihren kindischen Neigungen und Liebhabereien, die sich unter Anderem auch in einer häufig zu Tage tretenden Paraphrasia infantaria zu erkennen geben, ist vornehmlich das moriaartige Gebahren dafür bezeichnend . . und es wirkt dasselbe um so komischer, als die Kranken sich gewöhnlich für ganz bedeutende Persönlichkeiten, namentlich für wahre Ausbunde von Klugheit ausgeben, überzeugt, dass Jedermann, dem sie es sagen, auch glaubt".

Unter dem Namen „originäre Verrücktheit" beschreibt bekanntlich Sander[9]) gewisse seltene Fälle von Verrücktheit, deren Wahnideen die früheste Jugend, die Abstammung etc. betreffen. „Es lassen sich jene Individuen vielen anderen anreihen, deren Entwicklung im Vorschreiten immer mehr geistige Abnormitäten erkennen lässt, bei denen aber schliesslich nicht Verrücktheit, sondern geringere oder höhere Grade geistiger Schwäche, moralische Verkehrtheit und ähnliche originäre Zustände als Endresultate auftreten". Es muss indes bemerkt werden, dass in keinem seiner Fälle die ärztliche Beobachtung selbst sich auf die Kindheit bezieht.

Etwas Anderes hat z. B. Ziehen[10]) im Auge: „Bei dem leichteren Schwachsinn kommt es zuweilen schon im Kindesalter zur Ausbildung einer chronischen Paranoia, d. h. einer speciell durch Wahnvorstellungen charakterisirten Geistesstörung".

Was die diagnostische Seite betrifft, so ist es mit Rücksicht darauf, dass paranoische Ideen erfahrungsgemäss sehr mächtige Vorstellungen sind, die Aufmerksamkeit des Individuums in hervorragender Weise in Anspruch nehmen, wahrscheinlich, dass sie, wenn sie in der Kindheit auftreten, auf die geistige Entwicklung ungünstigen Einfluss nehmen, und dass es in einem späteren Lebensalter kaum zu erkennen wäre, ob die kindliche Paranoia ein normales oder ein schwachsinniges Individuum betroffen hat.

Ebenso wie die angeborene „Debilität" kann die erworbene psychische Minderwerthigkeit auch — der Hauptsache nach — als sittlicher Rückgang in Erscheinung treten. Es kommt dies bei Erwachsenen vor und liegt bei Kindern umso näher.

Gelegentlich erscheint in der Form der moral insanity die traumatische Veränderung.

Beobachtung 2. Albert G., 14 Jahre alt, Geschäftsdienerssohn, der, am 23. Februar 1899 mit einem Affectzustande auf die Beobachtungsabtheilung aufgenommen, keine gröberen intellectuellen Defecte erkennen lässt, in ausgesprochener Weise hingegen mit moral insanity behaftet ist, hat folgende Anamnese: Grossvater starb in einer Irrenstalt; ein Bruder

[9]) W. Sander. Ueber eine specielle Form der Verrücktheit. Arch. f. Ps. u. N. I. S. 387.

[10]) Th. Ziehen. l. c. (7) S. 35.

ist nervenkrank; in der Kindheit viele acute Krankheiten. Bis zum 11. Lebensjahre lernte er in der Schule nicht nur sehr gut, sondern er hatte auch stets gute Noten im sittlichen Betragen Vor drei Jahren erlitt er ein Schädeltrauma, wobei er eine halbe Stunde bewusstlos war. Zwei Monate hernach waren die ersten Veränderungen im Charakter zu bemerken, weiterhin beträchtliche Zunahme.

Man muss wohl auch an die Möglichkeit denken, dass ebenso wie eine von jeher bestehende minderwerthige Anlage ein erworbener Defectzustand sich klinisch nicht unmittelbar äussert, sondern nur als Disposition wirksam wird, sei es als Boden für irgend eine acute Psychose, oder als Ursache für ein periodisches Auftreten[11]) geistiger Störungen oder für das frühzeitige Aufhören der Entwickelungsfähigkeit. Mancher acute Symptomencomplex mag an einer voll ausgebildeten Defectpsychose einen ungünstigen Hintergrund haben, und mancher dauernde Defect mag in dem Bilde einer acuten Psychose nicht zur Geltung kommen, und doch könnte es sich um bloss quantitative Unterschiede handeln.

So konnte im folgenden Falle die Diagnose berechtigter Weise zwischen acutem Wahnsinn und Imbecillität schwanken.

Beobachtung 3: Leopold H., 15 Jahre alt, aus einem niederösterreichischen Dorfe stammend. Die Familie wird als gesund bezeichnet, die Mutter des Vaters starb im Alter von 59 Jahren an Apoplexie.

Zum erstenmal erkrankte Pat. am 25. April 1898, und zwar ziemlich plötzlich, mit Blutwallungen zum Kopfe, war verwirrt, betete. Dieser Zustand besserte sich; Anfang September 1898 war Pat. wieder gesund.

Gelegentlich einer zweiten, ganz ähnlich einsetzenden Erkrankung wurde der Knabe am 19. März 1899 auf die Beobachtungsabtheilung gebracht, etwa vier Wochen nach dem Ausbruche der Krankheit. Der Knabe war neuerdings mit Blutwallungen, Schlaflosigkeit erkrankt und soll dasselbe psychische Verhalten geboten haben: er habe Furcht, rede irre, bete oft, stehe ganz verwirrt vor der leeren Wand und behaupte, dass dort ein Heiligenbild hänge; seit derselben Zeit magere er auffällig ab, klage über Gliederreissen. Er selbst gab später an, er sei als Kind einmal mit dem Kopf gegen eine Klinke angerannt und darauf angeblich bewusstlos gewesen; das Rechnen habe ihm immer Schwierigkeiten gemacht; er sei einmal auf die Nase geschlagen worden, so dass er blutete, und seither fehle es ihm im Kopfe.

Hier war er während der Nacht unruhig, rief wiederholt nach Vater und Mutter. Beim Examen traurige, ängstliche Miene, schmiegt sich wie Schutz suchend an den Arzt. Während er bei der polizeiärztlichen Untersuchung zu keiner Antwort zu haben war, gibt er nun, wenn

[11]) A. Pilcz. Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901, bezw. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 1900, November.

auch auf Drängen und nur sehr leise, verständliche Auskunft. Er kenne sich nicht aus, sei vielleicht schon $^1/_2$ bis 1 Jahr hier; erkennt schliesslich den Spitalscharakter der Umgebung, verlangt dringend zur Mutter zurück. Gibt zu, krank zu sein; habe schon seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen im Hinterkopfe, besonders heftig am Abend. Gelegentlich hält er sich die Ohren zu und sagt darauf, er sei geschreckt worden, dieselbe Redewendung ohne nähere Erklärung auch auf andere Fragen; deutet auf die Brust, verzieht das Gesicht schmerzhaft und murmelt, das Herz sei still gestanden; bricht gelegentlich in Thränen aus. — Klein, schwächlich, prominente Stirnhöcker, Pubes unbehaart.

Bald darnach geordnetes Verhalten, ohne Hallucinationen, ohne Stimmungsanomalie. Oertlich orientirt, das Datum habe er sich nie gemerkt. Sei hereingebracht worden, weil er im Kopfe krank war, fühle sich jetzt gesund, möchte nachhause kommen. Beim Examen äusserungsarm; sehr wenig Schulkenntnisse, wenig Verständnis für seine Situation, macht kindlichen Eindruck.

Am 5. April zeigt er wieder verstörtes Wesen, gibt keine Auskunft, ist bewegungsarm.

Am 12. April in die Wiener Landesirrenanstalt überstellt, zeigt er zunächst noch ähnliches Verhalten. Seine spärlichen, schwer verständlichen Antworten enthalten die Angabe, man lache ihn aus, auch hier; über Sinnestäuschungen nichts zu erfahren. Kein Affect. Klagt über schlechten Schlaf. Anfangs über die Aenderung in seinem Aufenthaltsorte orientirt, glaubt er sich später auf der Klinik, ist dabei zeitlich ungefähr orientirt.

Längere Zeit bleibt er ziemlich unverändert, gedrückter Stimmung, häufig weinerlich, ungesellig, unzugänglich; sonst geordnetes Verhalten. Ende Mai noch immer ganz ruhig und abgeschlossen, hilft aber mitunter, lacht vor sich hin, unverständlich monologisirend. Ende August beginnt er sehr übermüthig zu werden, neckt die anderen Patienten, ist immer heiterer Stimmung, fängt oft plötzlich an zu schreien; blättert in Zeitschriften, ohne sich durch Fragen unterbrechen zu lassen; zu geordneter Arbeit unfähig, muss zu jedem Handgriff angehalten werden; ist unfolgsam, erklärt sich für ganz gesund. Leugnet Hallucinationen. Läppisch verlegenes Gebaren. In diesem Zustande, der nur durch einen etwa eine Woche dauernden Rückfall unterbrochen wird, wird Pat. — mit einer Gewichtszunahme von 40 auf 55·5 Kilogramm — am 16. October 1899 gegen Revers entlassen.

Brieflich theilt der Vater mit, dass seither kein Rückfall zu verzeichnen gewesen ist, und dass sich der Knabe des besten Gesundheitszustandes erfreut; der Angabe, dass er geistig völlig normal ist, ist zu entnehmen, dass er den Anforderungen der Umgebung entspricht.

Hier wären zweckmässig die pathologischen Affectformen anzureihen; sie sind nicht nothwendig an Neurosen oder zur Entartung führende Erkrankungen gebunden und können sich bei Kindern ähnlich finden wie bei Erwachsenen.

Beobachtung 4: Michael St, 13 Jahre alt, war am 26. Februar 1899 aus einem kleinen oberösterreichischen Orte auf die Ohrenklinik gebracht worden; dort wurde an ihm wegen Otitis chron. supp., Caries proc. mast. d. die Radicaloperation ausgeführt; es erfolgte afebriler, normaler Wundverlauf; vor und nach der Operation hatte sich der intelligente Knabe ganz normal verhalten. Da besuchte ihn die Mutter; als sie wieder abreiste, zeigte er ein ganz verändertes Verhalten. Unruhe, Angst, Nahrungsverweigerung; beständiges Schreien: Vater, komm mich abholen; Mutter, komm; verzeihen Sie mir Alle; mein Himmelvater! Als dieser Zustand nach fünf Tagen sich nicht änderte, eher noch steigerte, wurde der Knabe (am 20. März) auf die psychiatrische Klinik transferirt. Hier dasselbe Bild. Vollständig orientirt, ist er fortwährend von grosser Angst erfüllt. Puls 168, guter Ernährungszustand. Hängt sich an Jeden an, kniet und fleht um Entlassung, küsst Jedem die Hand, bittet um Verzeihung, apostrophirt die Mutter und den Himmelvater, weint, schreit, bittet immer stürmischer; auch vor der Untersuchung mit dem Stethoskop grosse Angst. Erst die Gegenwart der Mutter am 22. beruhigt ihn, und zwar vollständig. Nach dem Bericht des Hausarztes ist er seither trotz neuerlicher Cholesteatombildung, die die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes an der Wiener Ohrenklinik nothwendig machte, geistig stets vollkommen normal gewesen.

Das Heimweh, das bekanntlich gerade bei den Alpenbewohnern eine hohe, selbst krankhafte Intensität erreichen kann — der steirische Dichter Rosegger schildert es gelegentlich einer Charakteristik seiner Landsleute anschaulich und mit ganz ähnlichen Zügen wie in der oben mitgetheilten Beobachtung — erscheint hier bei einem Kinde in pathologischer Form. Bezeichnend ist die rasche Heilung.

Beobachtung 5. Leopold G., 15 Jahre alt, Bauernsohn aus Niederösterreich, stammt von angeblich gesunden Eltern und soll immer gesund, geistig in keiner Weise auffällig gewesen sein. Er ist gut genährt; der Schädel zeigt starke Vorwölbungen, Gaumen steil; Ohren gross, difform und abstehend, Ohrläppchen etwas angewachsen; rechts auf dem Scheitel eine alte Hautnarbe; die rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer. Ganz geringe Struma; Genitale infantil. An den inneren Organen wie am Nervensystem negativer Befund.

Am 14. Juni 1897 abends war der Knabe über einen Ohnmachtsanfall seiner Mutter sehr erschrocken; zunächst wurde an ihm nichts bemerkt; am nächsten Morgen aber stand er plötzlich vom Frühstück auf, liess die Hände sinken, und seither spricht er nicht, nimmt von selbst keine Nahrung, auch zwangsweise nur wenig Milch, hat Obstipation. Auch auf der Klinik (aufgenommen am 17. Juni) ist er äusserungs- und bewegungslos; er liegt theils ruhig im Bette, theils sitzt oder steht er dort, wohin er gesetzt oder gestellt wird; er fixirt nicht auf Anreden, nur auf starkes Kneifen sieht er den Untersuchenden kurze Zeit an, und in seinem sonst ganz ausdruckslosen Gesichte zeigt sich dann leichte Angst. Keine Flexibilitas cerea; Kopfbewegungen wird leichter Widerstand entgegengesetzt; der erhobene Arm fällt schlaff herab. Die Nahrung muss ihm mühsam aufgezwungen werden; er ist rein, muss auf den Abort geführt werden.

20. Juni. Der Kranke ist bereits etwas zugänglicher, wird auf Anruf aufmerksam und fixirt den Fragenden, ist aber noch äusserungslos, wenigstens den Aerzten gegenüber, während er nach Wärterbericht gestern gesprochen hat, sehr langsam und schwer verständlich („ich möcht gern haben, mich hier wegnehmen, wenn ich frei wär'! möcht' gern zuhaus zur Mutter, ich mich aufhängen oder in Canal, ich hab' die Mutter einmal tractirt, ich hätt' nicht sollen auf der Welt sein, hinauswerfen mich, ich hab' simulirt [= gegrübelt] über viele Krankheiten, ich möchte gern von der Cassa Geld", und Aehnliches). Ueber Aufforderung setzt sich Pat. auf, zieht sich an und geht im Zimmer umher. — 0·6 Calomel. Isst etwas mehr.

23. Juni. Spricht nahezu gar nichts, nur einigemal „ja". Vom Arzte aus einiger Entfernung angerufen, erhebt er sich von seinem Sitze und kommt auf den Rufer zu. — Isst und schläft gut. Ist rein. Reichlich Stuhl.

25. Juni. In die Irrenanstalt transferirt, bietet Pat. im Allgemeinen dasselbe Bild. Schläft gut. Im Mienenspiel, im Fixiren u. s. w. zeigt er, dass er an den Vorgängen in der Umgebung theilnimmt. Antwortet nicht, nickt aber auf einzelne Fragen, auch auf die, ob er Angst habe. Einfachen Aufforderungen kommt er, wenn auch etwas zögernd, nach. Auf schmerzhafte Reize reagirt er ziemlich lebhaft, weicht auch, wenn möglich, der Nadel aus. Aufgenöthigte Stellungen hält er einige Zeit fest, anscheinend ganz willkürlich.

28. Juni. In Miene und Geberde etwas freier, spricht auch etwas, jedoch nur über Befragen. Erweist sich zeitlich orientirt, örtlich etwas mangelhaft. Er habe nicht reden können; näheres nicht zu erfahren.

8. Juli. Zunehmend freier, verkehrt mit den Kranken, sucht sich soweit wie möglich zu beschäftigen, ist auch heiter, den Aerzten gegenüber aber noch recht schüchtern, so dass in die Ursache seines Schweigens auch jetzt noch kein Einblick zu gewinnen ist. Er habe nicht sprechen können; Hallucinationen werden in Abrede gestellt. Ist jetzt gut orientirt. Schlaf und Appetit gut.

10. Juli. Geheilt entlassen.

Auch hier kann man wohl, wenn auch nicht ebenso sicher wie im vorangehenden Fall, von einem pathologischen Affect, sozusagen von einer Schreckpsychose sprechen. Ob hier etwa auch der Darmzustand in Betracht kommt, ist zweifelhaft.

In der Mehrzahl der übrigen Kinderpsychosen handelt es sich, wenn man auch häufig in letzter Linie auf die Annahme einer von vornherein gegebenen psychopathischen Anlage angewiesen sein mag, um die psychischen Symptome verschiedenartiger Erkrankungen, um geistige Störungen, die mit anderweitigen Krankheiten, wie Verletzungen und ihren Folgen, Vergiftungen und insbesondere Infectionskrankheiten, in mehr oder weniger innigem Zusammenhang stehen, dann um meist anfallsartig vorübergehende, selten länger dauernde, gelegentlich sich wiederholende geistige Störungen

epileptischer, an periodischen Kopfschmerzen leidender und hysterischer Kinder. — Die epileptischen Geistesstörungen scheinen mir bei Kindern seltener zu sein als bei Erwachsenen. — Was die Hysterie betrifft, so wird es immer besser bekannt, dass ihre körperlichen Erscheinungsformen auch im Kindesalter, selbst im sehr frühen, vorkommen; es handelt sich vorwiegend um Krampfanfälle und um das als hysterisch bezeichnete mit psychischen Vorgängen in Zusammenhang stehende Versagen verschiedener Leistungen. — Indem derlei Individuen eine Neigung zu gesteigerten Affecten oder stärkeren Affectäusserungen zu besitzen pflegen, können ihre Affecte gelegentlich in psychopathischer Form auftreten, beziehungsweise die betreffenden Psychosen pathologischen Affecten entsprechen. — Uebrigens ist bei den in Rede stehenden flüchtigen geistigen Störungen das Vorhandensein einer Neurose nicht in allen Fällen nachweisbar.

Die hier in Betracht kommenden Psychosen treten in mannigfachen Formen auf; diese sind nicht erschöpft, wenn man die heitere und die traurig-ängstliche Verstimmung, stuporöse Zustände und das Bild deliranter Verworrenheit aufzählt; das letzte dürfte das häufigste sein. Diese Mannigfaltigkeit ist nicht etwa eine Eigenthümlichkeit des kindlichen Alters; man denke beispielsweise an den Formenreichthum der senilen, der paralytischen, der alkoholischen Geistesstörung. Ueberhaupt scheinen zwischen den Ursachen und den Formen der Psychosen nur in sehr beschränktem Masse regelmässige Beziehungen zu bestehen, und die Erscheinungsweise einer Geistesstörung scheint mehr von individuellen als von accidentellen Bedingungen und von wesentlich anderen Umständen abhängig zu sein als ihr Auftreten an sich.

Leider stehen mir gerade für die erste Gruppe, die sowohl für die Bedeutung einer primären psychopathischen Veranlagung als auch — bei der Vergleichung mit den Erwachsenen — für einen etwa vorhandenen Einfluss des kindlichen Alters den besten Massstab abgeben müsste, keine eigenen Erfahrungen zu Gebote; die in der Literatur zerstreuten und in den Monographien wiedergegebenen Einzelbeschreibungen sind theilweise sehr kurz gehalten; solche Fälle dürften häufiger die Kinderärzte als die Psychiater zu Gesichte bekommen. — Unberücksichtigt sind jene mehr oder weniger starken psychischen Verstimmungen, die mit vielen Erkrankungen verbunden sind, ziemlich regelmässig mit der Chorea. Die choreatischen Psychosen als solche müssen im Kindesalter ungemein selten sein, viel seltener als in den Jahren nach der Pubertät, während die Chorea selber in diesem Lebensalter bereits an Häufig-

keit abgenommen hat. — Andeutungsweise sei (6) ein Fall von beginnendem Delirium potatorum bei einem 6jährigen Wirthssohn (Ambulatorium) erwähnt, ebenso (7) Verwirrtheit mit Aufregung als Vorläufer eines an Meningitis erinnernden soporösen Zustandes bei frischer, in etwa sechs Wochen zum Tode führender traumatisch entstandener rother Erweichung der rechten Hemisphäre untere Stirnwindungen und Sehhügel. (Psychiatr. Klinik Juli 1897).

Der zweiten Gruppe der oben besprochenen Psychosen gehören die folgenden Fälle an.

Beobachtung 8. Hysterie; transitorische Psychose.

Der 12jährige israelitische Knabe Markus P., der auf der Hautklinik wegen Favus in Röntgenbehandlung stand, musste wegen eines plötzlich aufgetretenen Aufregungszustandes auf die Beobachtungsabtheilung verlegt werden (3. December 1901). Er hatte mit der Mutter, die ihn im Spitale besucht hatte, nach Hause gehen wollen und sich geweigert, ins Krankenzimmer zurückzukommen. Als er mit Gewalt zurückgebracht wurde, schrie er laut, schlug um sich, suchte zu beissen, schimpfte. Anfangs noch bei Bewusstsein, zeigte er später eine gewisse Bewusstseinstrübung, wollte den ihn behandelnden Arzt, die Wärterin nicht erkennen, war übrigens dabei ziemlich gut fixirbar. Als die Träger ihn zur Transferirung übernahmen, versprach er, er werde schon brav sein. Auf dem Corridor der Unruhigen-Abtheilung beruhigte er sich bald, verkannte noch eine Weile die Personen, indem er seinen Arzt nicht erkannte, einen Wärter der Abtheilung auf dem Markte gesehen zu haben behauptete. Er war aber bald ganz geordnet; er habe die Leute nicht erkannt, weil ihm vor den Augen finster gewesen sei, erinnere sich an das Schreien und Schimpfen, an die zwei Männer, die ihn herübertrugen, jedoch nicht an die oben angegebene Aeusserung. — Mittlerer Körperbau und Ernährungszustand; Favus grösstentheils abgeheilt. Etwas blass, innere Organe normal. An den P. S. R. schliesst sich gelegentlich ein Spannungszustand im Beine mit Zittern des Unterschenkels an, sonst ist der körperliche Befund am Nervensystem negativ. Pat. ist ein intelligentes, aber wenig erzogenes Kind, ausserhalb des Anfalles psychisch nicht auffällig.

Vor einer Woche im Spital ein vom Arzte als hysterischer Anfall bezeichneter Zustand; nämlich auffällige Extremitätenbewegungen, hastiges Athmen, Blässe im Gesicht bei vorhandenem Bewusstsein. Als Anlass bezeichnet Pat. den Umstand, dass er sah, wie einem Kranken ein Geschwür sondirt wurde, und dass er den Anblick nicht vertragen konnte. Einen ähnlichen Anfall will er im Februar 1900 ohne äusseren Anlass gehabt haben. — Im weiteren Verlaufe nichts Auffälliges mehr.

Die Mutter dieses Knaben leidet an Kopfschmerzen mit Erbrechen und an Weinkrämpfen, innerhalb deren sie das Bewusstsein verliert, Krämpfe und Schaum vor dem Munde habe. Der Knabe hat solche Zustände schon mehrmals gesehen. — Kein Alkohol in der Familie. — Pat. ist ein guter Schüler und benimmt sich in der Schule gut, zu Hause aber nicht; er ist von jeher aufgeregt, seit dem neunten Lebensjahre ist an ihm Masturbation und motorische Unruhe zu bemerken; eine gewisse

Grausamkeit zeigt sich darin, dass er gern z. B. Fliegen die Extremitäten ausreisst.

Hier könnte man vielleicht auch an eine pathologische Affectäusserung denken.

Beobachtung 9. Hysterie? Transitorische Psychosen.

Der 10jährige Anton B. wurde am 6. Januar 1897 der Beobachtungsabtheilung überwiesen, weil er plötzlich gegen seine Angehörigen aggressiv geworden war. Die Mutter, eine sehr erregbare Person, leidet seit ihrem 16. Lebensjahre an unregelmässig auftretenden Anfällen, die darin bestehen, dass sie bewusstlos zusammenfällt und ganz starr ist; diese Anfälle dauern zehn Minuten bis zwei Stunden.

In früher Kindheit Fraisen. Unfolgsam; kleptomanisch. Oefters starre er während der Arbeit oder des Sprechens plötzlich vor sich hin, um dann, angerufen, in seiner früheren Thätigkeit fortzufahren und ohne von seiner Geistesabwesenheit etwas zu wissen. Sehr häufig Kopfschmerzen. 1894 ging er, während er wegen Kopfschmerzen zu Bette gehalten wurde, heimlich in Unterhosen in die Schule; er hatte dafür Erinnerung; nach einigen Tagen gesund. Am 2. Januar beklagte er sich plötzlich Morgens beim Erwachen, man habe ihm seinen Elephanten genommen; hierauf Klage über heftige Kopfschmerzen, konnte sich an nichts erinnern. Am 3. Morgens Selbstanklage, dass er am Sonntag Würstel esse, sei vom Schutzengel verlassen; auch davon wusste er dann nichts. Am 4. sperrte er sich nackt in einen Kasten, das sei seine Wohnung, wollte sich dann vom vierten Stock herabstürzen. In der Zwischenzeit ruhig und verständig. Am 6. wieder auffällig, sprang plötzlich auf, spuckte mit Wasser herum, weil zu viel Staub da sei, stritt mit den Geschwistern, wurde wild, verlangte, dass die sechs Wochen alte Schwester auf den Ofen gelegt werde, damit er sehe, wie sie falle, lief auf allen Vieren, dann mit ausgestreckten Armen im Zimmer herum, erkannte seine Eltern nicht, griff eine Schwester an und konnte nur mit Mühe überwältigt werden. Bald darauf somnolenter Zustand Im Spitale ist er noch am nächsten Morgen äusserungsarm, antwortet unwillig, hält die Hände auf dem Kopf, klagt über heftige Kopfschmerzen. Mittags frei von Kopfschmerzen, klar, vollkommen orientirt. — Trigonocephal, blasig aufgetriebene Scheitelbeinhöcker; Scheitel druckschmerzhaft, ebenso die Dornfortsätze zwischen den Schulterblättern, und die Gegend der fossa iliaca beiderseits; Hypalgesie der recchten Körperhälfte. Pupillen normal, Gesichtsfeld ungefähr normal, alle Reflexe auslösbar, P. S. R. lebhaft. Pat. erinnert sich aller Vorgänge von gestern und sagt, er sei verwirrt gewesen. Am 8. will er sich ihrer nicht mehr erinnern; bleibt vollkommen geordnet; am 13. entlassen.

Beobachtung 10. Hysterie; isolirte Wahnvorstellung.

Olga S., 8 Jahre alt, wird (am 1. December 1901) der Untersuchung zugeführt, weil sie fast nichts isst und vor einigen Wochen einen Angstzustand dargeboten hat, wobei sie starr stand und im Spiegel und auf der Wand den Tod als weisse Gestalt sah. — Der Vater ist nervös, reizbar; die Mutter hat seit vielen Jahren nervöse und besonders hysterische Zustände gehabt, Starrkrampf, arcs, krampfartige Empfindungen in den

Augen, in der Nase, seit der Totalexstirpation vor sechs Jahren auch Congestionen und Eifersucht; eine Cousine der Mutter ist schwachsinnig. Das Kind hat viel Darmkrankheiten durchgemacht; es hat erst mit drei Jahren gehen und sprechen gelernt; es hat Bier und andere geistige Getränke bekommen. — Blass, zart, Spuren vom Rachitis am Schädel, an den Zähnen und am Brustkorb. Starkes Lidzittern. Wehleidig; auffallend geringe Kenntnisse. Hält bei der Untersuchung an der Realität der oben erwähnten Wahnvorstellung fest. Seit der Unterredung ordentliche Nahrungsaufnahme.

Beobachtung 11. Hysterische Delirien.

Gelegentlich einer Discussion im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien[12]) habe ich, ohne zunächst eine Diagnose stellen zu wollen, kurz über einen damals auf der Nervenabtheilung befindlichen Fall berichtet: „Ein 12jähriges Mädchen mit leicht rachitischem Cranium, blass, hereditär nicht belastet, früher gesund, bekam vor einem halben Jahre bald nach einem starken Affect (Anblick der Leiche der Schwester) Anfälle von heftiger Angst, in deren Verlaufe sich die Vision eines schwarzen Gesichtes mit rothen Augen einstellt; Pat. stösst dabei einzelne sich auf die Hallucination beziehende Rufe aus, macht Abwehrbewegungen; sie ist bei Bewusstsein, antwortet auf Fragen; ihr Gesicht ist blass, die sonst normalen Pupillen sind im Anfalle erweitert, reagiren träge. Die Anfälle dauerten höchstens einige Minuten, häuften sich bis zu täglichem Auftreten, hörten während des Spitalsaufenthaltes auf".

Das weitere Verhalten liess die Kranke als hysterisch erkennen[13]). Sie ist übrigens seit längerer Zeit von allen Beschwerden und körperlichen Symptomen frei, scheint jedoch psychisch etwas minderwerthig zu sein.

Beobachtung 12. Periodische Kopfschmerzen; transitorische Verwirrtheit.

Franz K., 12 Jahre alt. Vor sechs Jahren ist Pat. von einem Baume und auf den Kopf gefallen; keine unmittelbaren Folgen, doch bekommt er seither alle drei Monate heftiges Kopfweh mit starkem Schmerz in der Magengrube und constant mit Erbrechen; häufig wurde er dabei somnolent; keine Krampfanfälle; Dauer drei bis vier Tage.

Bezüglich der gegenwärtigen Erkrankung wird angegeben, er sei eine Woche vorher darüber sehr erschrocken, dass ihm im Schlafe ein Glas Wasser ins Gesicht geschüttet wurde. Er erschien ganz verändert, kindisch, redete nichtssagendes, verworrenes Zeug vor sich hin, sagte Bruckstücke von Märchen und Gedichten her; blieb tagelang aus; zur Rede gestellt, äusserte er einmal: Ich möchte brav sein, aber es kommen mir Gedanken, und ich muss es thun. Verrieth Krankheitsgefühl. Nachdem dieser Zustand sechs Wochen gedauert und er die letzten acht Tage

[12]) Sitzung vom 14. Januar 1896. S. Wiener klin. Wochenschrift 1896 Nr. 5.

[13]) J. P. Karplus. Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle etc. Beob. XVIII. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, 17. Bd., S. 46 u. ff.



täglich erbrochen hatte, zeigte er eines Morgens Angst, fürchtete sich, in die Schule zu gehen; Nachmittags bekam er dann in der Schule plötzlich grosse Angst, dann erschien er wieder ohne äusseren Anlass ausserordentlich heiter, sprang während der Lehrstunde über die Bänke, lief hinaus, wollte sich auf die Mitschüler stürzen, fuchtelte mit seinem Taschenmesser herum; dann wieder grosse Angst, starrte vor sich hin, schien zu hallucinìren, sprang plötzlich auf ein Ziel los, als wollte er etwas erfassen. Aufs Polizeicommissariat gebracht, wurde er wieder heiter, hochgradig verworren, war zu keiner Antwort zu haben. Puls 108, ohne Temperaturerhöhung und ohne körperliche Erkrankung; leicht hydrocephal; beim Lachen bleibt der linke Mundwinkel etwas zurück. Zum Examen (aufgenommen auf die Beobachtungsabtheilung am 21. März 1899) kommt er mit heiterer Miene, fühlt sich sofort heimisch, geht ungenirt im Zimmer auf und ab, berührt neugierig verschiedene Gegenstände, lacht still vor sich hin, springt auf, läuft umher, seufzt manchesmal, gähnt zuweilen. Verfolgt alle Bewegungen des Arztes mit aufmerksamem Blicke, streicht an seinen Schuhen herum, zeigt ihm ein Stück Zucker, gibt ihm einige Kreuzer in die Hand. Greift nach glänzenden Gegenständen, bläst das vorgehaltene Zündhölzchen aus, stürzt sich auf das weggeworfene Zündholz, tritt vergnügt lachend darauf. Vor der Flamme Fluchtversuche, Furcht vor unbekannten Gegenständen wie Glocke, Stimmgabel; bei Nadelstichen Fluchtversuche, verbarricadirt sich hinter Stühlen. Spontan spricht er fast nichts. Er zeigt gute Orientirung, entsprechende Schulkenntnisse und Intelligenz. Wisse nicht, ob er krank sei, warum man ihn hierher gebracht habe, wie er hierher gekommen sei; weiss von dem Anlasse der Ueberbringung, von Hallucinationen nichts anzugeben. Am 3. April geheilt entlassen.

Beobachtung 13. Keine sichere Neurose; transitorische Verwirrtheit.

Der 14jährige Schusterlehrling Karl Sp. wurde am 18. Juni 1896 auf die Beobachtungsabtheilung gebracht, weil er sich in einem Gasthause, in welches er seinen Meister abholen gegangen war, höchst auffallend benahm; dort angelangt, begann er plötzlich zu schreien und zu toben, beschimpfte die Anwesenden, riss sich die Kleider vom Leibe und versuchte jeden, der sich ihm näherte, zu beissen. Der Polizeiarzt fand ihn bereits beruhigt; doch antwortete er erst auf langes Zureden, redete verwirrt, unzusammenhängend, er gehe in die Irrenanstalt auf Nr. 11 (ist, wie eine Anfrage ergibt, nie in der Wiener Irrenanstalt gewesen), er rieche den Gummiwaschel (Polizei), er rühre sich nicht vom Flecke. Als er um Mitternacht auf der Klinik ankam, war er bereits lucid, geordnet; er erinnert sich, seinen Meister um $9^1/_4$ Uhr Abends von dem betreffenden Gasthause abgeholt zu haben, es habe ihn dabei eine halbe Stunde an den Händen gerissen; von den oben angegebenen Dingen weiss er nichts, dunkel erinnert er sich, in einem Wagen hierher gebracht worden zu sein, von der Ankunft weiss er nichts anzugeben. Gut genährt. Schädel rachitisch, Horizontalumfang $52^1/_2$ Centimeter, steiler, enger Gaumen, P. S. R. lebhaft, Pupillen normal, kein Tremor; Puls normal. Anamnestisch

kein Anhaltspunkt für eine Neurose. Kein Kopfschmerz, kein Zungenbiss, keine stigmata hysteriae.

Es gibt bei Erwachsenen eine Menge acute Psychosen, bei denen eine körperliche Erkrankung weiter nicht zu erkennen ist oder die psychischen Symptome wenigstens das klinische Bild beherrschen. Bei den Kindern gehören derartige Beobachtungen zu den grössten Seltenheiten. Gelegentlich dürften solche Psychosen nur scheinbar idiopathischen Charakters sein.

Beobachtung 14. Delirien, dann maniakalische Verwirrtheit im Anschluss an Masern. Recidiv; Heilung mit Defect.

Emanuel P., 12 Jahre alt. Die Mutter ist geisteskrank gewesen und leidet angeblich an Epilepsie. Pat., ein Siebenmonatkind, hat in den ersten Wochen an Abzehrung, später an Gelenksentzündungen und Diphtheritis gelitten. Von jeher zu Obstipation geneigt und nervös. Mit zehn Jahren kam er ins Waisenhaus. Mit dem Lernen geht es letzter Zeit schlechter. Im Winter 1897/98 soll er einen epileptischen Anfall gehabt haben. Im Herbst 1898 erschien er apathisch, für eine melancholische Phase fehlen Anhaltspunkte. Seit Januar 1899 wieder lebhafter, reizbar, nervös.

Am 2. März 1899 erkrankte er an Masern, soll „von einer Ohnmacht in die andere gefallen sein", war sehr hinfällig, am 18. März aber genesen. Schon am 16. ausserordentlich aufgeregt, begann er am 19. irre zu reden, hatte Gehörs- und Gesichtshallucinationen; er war schreckhaft erregt, namentlich Nachts sehr unruhig, sang, schrie, erkannte zeitweilig die Personen seiner Umgebung nicht, schlug nach ihnen. Die zunehmende Verschlimmerung veranlasste seine polizeiärztliche Untersuchung behufs Abgabe in die Beobachtungsabtheilung. Der Arzt fand ihn afebril, der Knabe zeigte Furcht, beklagte sich über Stimmen, die ihn belästigten, beschimpften, über Gestalten, die vor ihm herumrutschten, ihm in die Augen bliesen, ihn anspritzten etc. Am 25. März aufgenommen, schläft er Nachts. Beim Examen bleibt er auf dem Sessel sitzen, manipulirt an seinen Kleidern herum, spricht wie tags zuvor ununterbrochen im Flüstertone; die Aeusserungen bewegen sich in geordneter Satzbildung; sie enthalten keinen geordneten Ideengang, sondern bestehen aus einer, anscheinend ganz unzusammenhängenden Aneinanderreihung einer Menge Berichte über gleichgiltige Erlebnisse; ein Affect tritt nicht hervor. Pat. ist unaufmerksam, durch Fragen ihn zu fixiren gelingt nicht; Fragen nach Namen und Alter beantwortet er zutreffend, spricht aber dann in seinem Flüsterton weiter; Hallucinationen nicht zu erfahren. — Klein, zart; Schädelumfang 515 Millimeter, rachitische Vorwölbung der Tubera; keine Spur von Verletzungen. Gut genährt; Zunge leicht belegt; physikalischer Befund der inneren Organe normal; am 30. März verkehrte er mit seiner Mutter bereits geordnet; er behiehlt etwas getrübte Erinnerung an die letzten Tage, blieb aber orientirt und ruhig, so dass er am 1. April geheilt entlassen werden konnte.

Er war dann einige Tage ruhig, schlief gut, ass ungemein viel, war heiter; am 3. April aber stellte sich wieder Schlaflosigkeit, Reizbar-

keit, verwirrtes Reden ein, er wurde aggressiv, zu Hause unhaltbar; dabei kam er körperlich ausserordentlich herab. Am 6. April der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt übergeben, zeigte er ohne choreatische Züge in hohem Grade Bewegungsdrang und Ideenflucht; keine Fixirbarkeit, Anknüpfen an die Vorkommnisse in der Umgebung; kein Affect, heitere Grundstimmung, gelegentlich ohne äusseren Anlass vorübergehend plötzliches Weinen, keine Aengstlichkeit; desorientirt. Wenig Schlaf, muss zur Nahrungsaufnahme genöthigt werden. Blass, nur im Gesicht lebhaft geröthet; etwas abgemagert: Puls rhythmisch, von normalen Qualitäten, Frequenz gesteigert, Temperatur dem Gefühle nach erhöht; ausgebreitete Bronchitis, lebhafte Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Zunge stark belegt, sonst kein pathologischer Befund, jedoch auffallend starke Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskelbäuche. Nach vorübergehender Beruhigung Wiederkehr des geschilderten Zustandes. Im weiteren Verlaufe allmähliche Beruhigung und Klärung. Als er am 6. Juni 1899 gegen Revers entlassen wurde, war sein Körpergewicht von 33 Kilogramm auf 40 gestiegen, die Symptome bestanden in einem sehr milden Grade noch fort; ebenso, wie seine Mutter brieflich mittheilt, weiterhin. Im nächsten Herbst wurde der Versuch gemacht, ihn in die Schule zu geben, doch musste er nach zwei Monaten, weil er durch Aufregung und Unruhe störte, herausgenommen werden. Sein körperliches Befinden blieb gut. Er wurde Gärtnerlehrling, wird als folgsam und pflichttreu gelobt, macht aber auf seine Mutter den Eindruck, als ob er nicht ganz normal wäre.

Beobachtung 15. Aengstlich-hallucinatorischer Zustand im Anschluss an fieberhafte Erkrankung.

Wilhelm P., 3½ Jahre alt, israelitisch, wird am 25. Juni 1901 von seiner Mutter in Begleitung des behandelnden Arztes ins Ambulatorium für Nervenkranke gebracht. — Ein 14jähriger Bruder ist körperlich und geistig etwas zurückgeblieben; in der Familie des Vaters sind zwei Mitglieder, ein Bruder seiner Mutter und ein von einem geisteskranken Vater stammender Sohn einer Schwester derselben mehrere Jahre nach einer abgelaufenen Psychose an progressiver Paralyse erkrankt und in der Irrenanstalt gestorben. — Der Knabe scheint einzelnen Bemerkungen zufolge gelegentlich eine isolirte optische beziehungsweise akustische Täuschung gehabt zu haben, jedoch ohne Stimmungsveränderung. Im Uebrigen war er psychisch in keiner Weise auffällig, zeigte gewöhnliche Intelligenz, nach der Meinung der Familie geringere als die im Alter zwischen den beiden Brüdern stehende Schwester. Er hat niemals geistige Getränke bekommen und war, von der jüngsten Zeit abgesehen, immer gesund. — Vor einigen Tagen, nämlich vom 18. bis zum 20. oder 21. Juni war das Kind heiss, apathisch, doch erschien die Sache der Umgebung so unbedeutend, dass der Arzt gar nicht befragt wurde; die nächsten Tage schien er sich wieder vollständig wohl zu befinden. Seit zwei Tagen ist er krank.

Die körperliche Untersuchung ergibt, so weit sie ausführbar ist, ganz normalen Befund. Cranium etwas aufgetrieben, Horizontalumfang 50 Centimeter. — Der Kranke hat Angst, sieht überall Katzen, deutet

jede Berührung seiner Mutter so, als würde er von einer Katze gekratzt; in ihm sei eine Katze, es kratze ihn im Innern. Die Katzen werden auch den Anderen etwas thun; die Mutter solle Acht geben, dort sei Gift. Aus dem weissen Waschkasten sieht er einen Mann hervorkommen; er bezeichnet seine Farbe als roth, scheint ihn aber nicht recht beschreiben zu können. — Dieser Zustand bestehe seit zwei Tagen, nur will die Mutter anfangs die Angst nicht bemerkt haben. Sechs Tropfen Opium hatten keine Ruhe gebracht; er hatte Nachts bloss zwei Stunden geschlafen. Heute kein Stuhl.

Im Laufe des Tages Steigerung jenes Zustandes; Pat. sei keinen Augenblick ruhig; hat etwas Brom und Trional bekommen. Habe keine Nahrung genommen; nimmt jedoch vom Arzt Milch ganz gut. Der Knabe ist nur mit Mühe vorübergehend zu fixiren, sonst von den oben angedeuteten Vorstellungen eingenommen: er sei eine Katze, seine Hände seien Krallen, spricht von einer wilden Katze. — Nennt den Namen, die Wohnung richtig, erkennt die Umgebung, weiss sich an den Arzt, an den Mann im Ambulatorium (die erwähnte Sinnestäuschung) zu erinnern — Nach einem warmen Bade, worin er aber bloss etwa zehn Minuten zu halten gewesen ist, wird er etwas stiller. Doch behauptet er Abends, der Bruder habe ihm giftiges Wasser gegeben. — Abends, nachdem tagsüber Senna und Zäpfchen wirkungslos geblieben sind, auf Klysma Stuhl.

26. Juni. Pat. hat geschlafen, Milch genommen. Der Zustand im Ganzen unverändert, vielleicht etwas abgeschwächt. Habe grosse Hände, krumme Füsse, gebrochene Füsse; habe keine Augen. Die Katze schneide ihn mit einem Messer; wiederholt das Gestrige, auch die Angabe vom vergifteten Wasser; äussert, er könnte (vom Kratzen) sterben. Wie gelegentlich der Fragen, die sich auf das Vorherrschen der Thiervorstellungen beziehen, davon die Rede ist, dass er auch vom Löwen u. s. w. etwas wisse, spricht er auch davon, dass ein Löwe ihm etwas thun wolle, er habe ihn gesehen. — Gelegentlich eine gewisse Unruhe der linken Hand. — Temperatur normal.

27. Juni. Pat. war schon gestern eine Spur soporös und ist es heute noch mehr. — Angeblich Zupfen mit beiden Händen; überkreuzt öfters die Beine beim Gehen, geht aber doch auch wieder ganz gut. — Einstellung der Medicamente. Abends munterer. — Keine Temperaturerhöhung.

28. Juni. Munterer als gestern bei Tag, zeigt aber noch kein rechtes Interesse an der Umgebung, macht wenig Bewegungen und ist wenig zugänglich. Spricht noch von Schmerzen, ohne aber die Katze etc. zu erwähnen. Habe die Augen ganz draussen, habe gar keine Augen. — Geht heute ganz gut. Temperatur 36·1. Zeigt guten Appetit.

29. Juni. Hat geschlafen, gegessen; sei viel munterer. Spricht nicht mehr von der Katze, nur von einzelnen Schmerzen. Hat heute viele Thiere gesehen, ohne darauf anders zu reagiren als sonst.

1. Juli. Im Allgemeinen keine Angst wahrzunehmen, sieht aber gelegentlich nach der Hand der ihn Tragenden (ob dort nicht die Katze wäre). Spricht auch über Befragen davon, dass ihn heute ein Vieh ge-

kratzt hätte, zeigt auf dem rechten Handrücken eine lange rothe Linie, die einem frischen Kratzeffect entspricht (herrührend von einer Nadel an der Blouse der Mutter).

3. Juli. Benimmt sich im Allgemeinen wie vor der Krankheit. Letzte Nacht aber war er wieder ängstlich, legte sich aus einem Bett ins andere äusserte wieder, von einem Thier gebissen worden zu sein. Morgens wieder in Ordnung. Spielte heute ganz unbefangen mit einer grossen Katze.

7. Juli. In den Nächten ähnliches Verhalten, ängstlich, eher noch in zunehmendem Grade.

10. Juli. Die letzten zwei Nächte bedeutend besser. Scheint auch bei Tag lebhafter.

11. Juli. Ruhige Nacht.

August: In der Folge noch gelegentlich furchtsam, schreckhaft, dann auch das nicht mehr. Er scheint der Umgebung ganz so zu sein, wie vor der Erkrankung. Von Einzelheiten, z. B. der Katze, spreche er gar nicht mehr, auch nicht auf Suggestivfragen, nur einmal äusserte er, er wolle sich in ein bestimmtes Bett nicht legen, denn da habe ihn ein Thier gebissen.

November, December: Sei auffallend reizbar, sonst sei keine Folge der Krankheit zu erkennen. Erwähne noch gelegentlich, im Bette sei ein Wolf, ein grosses Thier gewesen, ohne dies aber mit irgend etwas zu verbinden, scheine an die Krankheit als solche keine Erinnerung zu haben. Keine Furcht. Einmal macht er ohne weiteren Zusammenhang die thatsächlich nicht richtige Angabe, es habe ihn ein Thier gekratzt.

Die beiden letzten Fälle stimmen in dem Auftreten reichlicher und mehreren Sinnesgebieten angehörender Sinnestäuschungen bei einem belasteten Kinde überein. Von Bedeutung ist vielleicht auch der Umstand, dass in beiden Fällen die Geistesstörung in einem frühen Reconvalescenzstadium nach einer acuten fieberhaften Krankheit aufgetreten ist. Da diese Krankheiten an sich gewiss ganz leichter Art waren, so kann man nicht gut an Erschöpfung, eher an eine mit Infection in Zusammenhang stehende Intoxication denken, wie bei anderen, analogen Vorkommnissen; im zweiten Falle deuten mehrere Umstände auch auf einen abnormen Darmzustand; und so könnte auch in diesen Fällen die Psychose nur scheinbar idiopathisch und thatsächlich das klinisch hervortretende Symptom eines abnormen Gesammtzustandes sein.

In dem ersten dieser beiden Fälle kam es, vielleicht in Zusammenhang mit neuerlicher acuter Erkrankung, zu einem langdauernden Recidiv und zur Heilung mit Defect.

Bezüglich des letzteren Falles sei auf das ungewönlich frühe Lebensalter hingewiesen, auf die relative Orientirtheit

und das deutlich hervortretende hypochondrische Element, dann auf das Zurückbleiben einer isolirten Wahnvorstellung. Ohne Kenntnis der vorhergegangenen Psychose müsste diese offenbar stark betonte und mit dem übrigen Bewusstseininhalt in keinem bewussten Zusammenhang stehende Vorstellung als unverständliche Eigenthümlichkeit, etwa von der Art einer überwerthigen Idee, einer Zwangsvorstellung, erscheinen. Es wäre denkbar, dass Kinderpsychosen häufiger und ganz unscheinbar auftreten und mit einem derartigen Defect, nämlich einer residuären isolirten Vorstellungsmasse, heilen, und interessant zu erfahren, ob derartige Einseitigkeiten, die natürlich auch eine andere, später ebenso wenig erkennbare Entstehung haben könnten, im weiteren Verlaufe der psychischen Entwickelung etwa zu klinisch bekannten Formen führen.

Die Rusalien im Königreiche Serbien.

Von

Dr. W. M. Subotić, junior.

Belgrad.

Der verstorbene slavische Philologe Dr. Franz Miklosich hat im Jahre 1864 der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien eine Schrift unter dem Titel „Die Rusalien, ein Beitrag zur slavischen Mythologie" unterbreitet. Aus dieser Schrift entnehme ich folgende Zeilen: „Der Christ feiert das Pfingstfest zum Andenken an die Sendung des heiligen Geistes, die nach der Apostelgeschichte sich am Pfingstfeste der Juden zutrug. Die Ausgiessung des heiligen Geistes wurde an verschiedenen Orten auf verschiedene Weise symbolisch dargestellt: zu Rouen durch Flammen; zu Orvieto bis vor kurzem durch Feuer und eine Taube; in vielen Kirchen Böhmens durch eine Taube, die man durch eine am Gewölbe befindliche Oeffnung herabfliegen liess; in Rom durch eine von der Höhe der Kirche herabgelassene Rose, wie dies aus einer aus dem XII. Jahrhunderte stammenden Aufzeichnung hervorgeht: Dominica de Rosa: statio ad Sanctam Mariam Rotundam, ubi Pontifex debet canere missam et in praedicatione dicere de adventu Spiritus Sancti, quia de altitudine templi mituntur rosae in figura eiusdem Spiritus Sancti. „Nell' ordine XI. del canonico Benedetto, scritto avanti il 1143." Moroni, Dizionario 12. 140. Von dieser Sitte hat der Pfingstsonntag den Namen des Rosensonntages, der Rosenostern, des Rosenfestes, der Blumenostern; lateinisch pascha rosata, pascha rosarum, dominica de rosa; italienisch pasqua rosata, pasqua rosa, domenica rosata erhalten, wobei zu bemerken ist, dass ehedem alle grossen Kirchenfeste mit dem Namen pascha be-

zeichnet wurden. Andere meinen, der Ausdruck pascha rosata habe seinen Grund in dem Ausstreuen von Blumen, das einst hie und da am Pfingstfeste üblich war: Tunc (beim Schluss der Missa) etiam ex alto (Kirchengewölbe) ignis proiicitur, quia Spiritus Sanctus descendit in discipulos igneis linguis, et etiam flores varii ad denotandum gaudium et diversitatem linguarum et virtutum. Columbae etiam per ecclesiam demittuntur, in quo ipsa Spiritus missio designatur. Nach einer dritten Ansicht endlich soll der Ausdruck daher stammen, dass um die Zeit des Pfingstfestes die Rosen blühen. Pascha rosata: ita pentecosten appellant Itali, quod eo fere tempore rosae floreant, ut tradunt cruscani. Historia mortis et miraculorum Leonis IX. papae nr. 21."

„Von Rom aus scheint sich der Name nach verschiedenen Ländern verbreitet zu haben. Wir finden ihn in I. Italien, II. Spanien, III. Griechenland, IV. Albanien, V. bei den Rumunen, zu denen das Wort von Griechenland aus gedrungen sein dürfte, VI. bei den Slaven, und zwar: 1. bei den Slovenen, *a)* im Altslovenischen und *b)* im Neuslovenischen, 2. bei den Serben. Das Wort findet sich nämlich in einer allerhand Kirchengesetze enthaltenden jüngeren, etwa aus dem XVII. Jahrhundert stammenden, serbisch-slovenischen Handschrift in der Bedeutung eines heidnischen Festes. Die lebende serbische Volkssprache hat den Ausdruck „rusalje" neben „duhovi" und „trojice" für Pfingsten, namentlich in den romanischem Einflusse mehr ausgesetzten westlichen Gegenden erhalten: rusaljen in Ragusa, rusalji m. pl. in den Bocche di Cattaro, rusalje f. pl. Della Bella; 3. bei den Russen; bei den Slovaken; VII. bei den Litauern". . . . . . „Aus den mitgetheilten Nachrichten ergibt sich Folgendes: *a)* die Worte „Rusalien und Rusalki" hängen durch das griechische *ῥουσάλια* mit dem lateinischen rosa zusammen. *b)* Von den slavischen Völkern ist der Ausdruck den Slovenen, Serben, Weiss- und Kleinrussen und den Slovaken bekannt geworden. *c)* Der Ausdruck bezeichnet in älterer Zeit stets ein Fest, ursprünglich wohl ein christlich-kirchliches, das im Laufe der Zeit ein heidnisches geworden ist, indem es wahrscheinlich mit einem in dieselbe Zeit fallenden heidnischen Feste verschmolz. Von einer Personificirung der Rusalky bieten die älteren Quellen keine Spur. *d)* Die Rusalky sind heutzutage nach der Vorstellung der Weiss- und theilweise der Kleinrussen,

überirdische weibliche Wesen, eine Vorstellung, die wir jedoch für ziemlich jung halten dürfen. *e)* Von einer Beziehung der Rusalky zum Wasser enthalten selbst die sie personificirenden Rusalienlieder keine Spur"...... „Mit diesen Resultaten stimmen die in den allerdings wenig zahlreichen Schriften über die Mythologie der Slaven niedergelegten Ansichten durchaus nicht überein. Nach diesen sind die Worte Rusalia, Rusalky slavischen Ursprungs, sie bezeichnen göttlich verehrte, weibliche Wesen und diese sind als Göttinnen der Flüsse und Bäche anzusehen."

Aus dieser Beschreibung ersieht man nur so viel, dass es sich um eine Volkssitte, um ein Volksfest handelt. Bei den Rusalken in Serbien handelt es sich zwar auch um ein Volksfest, aber ein Fest, welches mit krankhaften Erscheinungen an Personen, die am Feste theilnehmen, einhergeht. Noch mehr, von dieser Krankheit werden viele, die zu Hause geblieben sind, die am Feste persönlich nicht theilnehmen, aber früher am Feste ein- oder mehreremale theilgenommen haben, befallen.

Diese Erscheinungen, als solche werde ich später beschreiben.

Das Volk nennt es in serbischer Sprache „Rusalje" oder auch „Rusalka", was eben dasselbe bedeutet wie das deutsche Wort „Rusalien" oder „Rusalken".

Rusalken sind nicht zu verwechseln mit einer Volkssitte, die man in Serbien „Königinnen" („Kraljice") nennt, ein religiöser Rest aus der mythologischen Zeit, und welcher darin besteht, dass acht Mädchen, die man Königinnen nennt, am Pfingstsonntag, Montag und Dienstag in den Dörfern der östlichen Bezirke Serbiens, in ihren eigenthümlichen Kleidern, mit dem Schwerte in der Hand, von Haus zu Haus gehen, dort dazu passende, ganz bestimmte Lieder singen und eigenthümlich tanzen, ohne dabei jemals irgend welche krankhafte Erscheinungen zu bekommen.

Das Fest der Rusalken spielt sich in Serbien zu Pfingsten eines jeden Jahres in einem serbo-walachischen Dorfe Duboka (Bezirk Zwižd, Kreis Požarevac) ab. Das Fest beginnt am Pfingstsonntag, dauert Sonntag, Montag und Dienstag, hat aber seine Nachklänge bis zum nächsten Sonntag. An den ersten zwei Tagen ist der Besuch des Festplatzes der stärkste.

Der Festplatz ist eine kleine Wiese neben der Dorfschule in der Nähe zweier Wirthshäuser und einiger weniger anderen Privathäuser des kaufmännischen und Bauernstandes. Das Dorf selbst liegt etwas weiter im Gebirge mit sehr zerstreuten Häusern, so dass das ganze Dorf ein Riesenterrain von einigen Quadratstunden einnimmt.

In diesem Dorfe leben nur wenige Serben, meist Serbo-Walachen. Die Sprache im Dorfe ist mehr walachisch als serbisch. Es gibt sehr viele, die kein Wort serbisch verstehen. Ich selbst musste meistens den Dolmetsch zu Hilfe nehmen. Die Bildung, Gewohnheiten, Lebensweise, Ernährung, Wohnungsverhältnisse stehen auf sehr niedriger Stufe. Der Gesundheitszustand lässt auch sehr viel zu wünschen übrig: Syphilis schwerster Form ist hier endemisch. Viele Epileptiker, ebenso nervöse, hysterische Leute soll es in diesem Dorfe geben.

Das Dorf hat eine Schule, einen Geistlichen und keine Kirche! Die Leute besuchen die Kirche im nächsten Dorfe.

Aberglauben, Zauberei, Wunder, Hexenwesen, Wahrsagerei spuken in allen Köpfen von Kindheit bis zum Tode.

Das Volk befasst sich mit Landwirthschaft und Viehzucht. In dem Terrain des Dorfes, besonders im Sande des Dorfflusses findet sich ziemlich reichlich reines Gold.

Viele, gewöhnlich ältere Frauen, die als „Wahrsagerinnen" (serbisch „Wračarice") im Dorfe bekannt sind, bekommen öfters im Jahre, besonders während der verschiedenen Festtage, eigenthümliche, den hysterischen ähnliche Anfälle, in oder nach denen sie wahrzusagen im Stande sind. Viele sollen in diesen Anfällen im voraus wissen, wann sie den nächsten Anfall bekommen werden, und bestellen für diese bestimmte Zeit das leidende Volk, um ihren Worten zu lauschen und darin ums baare Geld sein Heil zu suchen! Je mehr es Publicum gibt, desto länger dauern die „Anfälle des Abwesendseins".

Solchen Wahrsagerinnen, die auch am Feste der Rusalken vor mir ihre Anfälle bekamen, werden wir in der Beschreibung all der Anfälle, die ich persönlich zwei Jahre hintereinander (1897, 1898) zu Pfingsten zu beobachten Gelegenheit hatte, begegnen. Dabei hat nichts, keine Art der Behandlung geholfen, sondern es sind alle vom Festplatze nach Hause getragen worden, um sich ihr schweres Los durch Wahrsagen in meiner Abwesen-

heit zu erleichtern, damit sie in Anwesenheit einer so unsympathischen Person, wie die des Arztes für die Geister, die sie in diesem Zustande beherrschen sollen, nicht für das Wohl anderer Leute, denen sie wahrsagen, ihr Leben in Gefahr bringen. So erklärten es mir die anwesenden Männer und Frauen.

Nun wenden wir uns zum Festplatze der Rusalken. Nachdem die Procession durchs Dorf am Vormittage des Pfingstsonntag gegangen ist, beginnen die Leute in ihrer schönen serbowalachischen Tracht sich am beschriebenen Platze zu versammeln. Jeder bringt für sich, Familie und seine Gäste aus anderen Dörfern etwas zu essen und zu trinken mit. Das ist das sogenannte Festmahl. Es werden wenig Tische benützt, die meisten Leute sitzen auf der Erde; auf dem ausgebreiteten Tuche liegt das Essen: Brot, Salz, Zwiebel, Käse, Braten, Schnaps, selten Bier und Wein. Bei einer jeden Familie brennt eine Wachskerze. Gegen Mittag kommt der Geistliche, um von einer Familie zur anderen zu gehen und ein kleines Gebet zu verrichten. Sobald der Geistliche das Essen gesegnet hat, beginnen die Leute zu essen.

Während des Kommens zum Festplatze hört man von allen Seiten Singen und Flöten, besonders aber den Dudelsack spielen, die sogenannten „Karablice", welche wunderschöne, melodische, eigenthümlich sentimental Töne von sich geben.

Diese „Karablice" sind vollkommen gleich mit jenen Instrumenten, die man in dem grossen Buche „La grande Hystérie" von Dr. P. Richer, Paris 1885, S. 915, Fig. 172 im Bilde, welches die Tänzer des Saint-Guy, von P. Breughel, darstellt, sieht. Die Franzosen nennen es „la cornemuse".

Dieses Bild gibt zu gleicher Zeit eine gute Illustration über so manche Scene, die sich in Wirklichkeit in Duboka in Serbien am Festplatze der Rusalken abspielt. Es ist eine auffallende Aehnlichkeit zwischen dem was Meister Breughel über die Tänzer des Saint-Guy im 14., 15. und 16. Jahrhunderte darstellen wollte, und dem was man zu Pfingsten eines jeden Jahres im Dorfe Duboka in Serbien beobachtet.

Diese Dudelsackspieler pflegen während des Mittagessens zu spielen, wie man es sonst bei den Festlichkeiten überhaupt zu thun pflegt.

Manchesmal geschieht am Festplatze der Rusalken am Vormittage des Pfingstsonntags gar nichts, sondern erst um

die Mittagszeit, während oder nach dem Essen fangen Mädchen und Frauen an ihre „Krankheit", wie man es mir sagte, zu bekommen. Das Volk selbst bezeichnet also diese Zustände mit dem Namen der „Krankheit".

Aus meiner zweimaligen Beobachtung an Ort und Stelle (1897, 1898) werde ich in Kürze ein Bild dieser krankhaften Erscheinungen entwerfen.

Vor, während, oder nach dem Essen, oder auch im Stehen, Gehen, oder während des allgemeinen Tanzes, der an dem Tage üblich ist, wird manchen Mädchen und Frauen schlecht. Die meisten klagen über Ueblichkeit, Schwindel, Schwere im Kopfe Sehr viele werden auffallend blass im Gesichte. Der Puls ist bei allen beschleunigt: 100 bis 120 und während der Unruhe bis zu 140. Bei manchen bleibt es nur bei diesen Erscheinungen, weiter geschieht ihnen nichts. Es gibt aber Mädchen und Frauen, bei welchen diesem Stadium noch ein unbegründetes Lachen, häufiger aber Weinen und ein eigenes, sehr rasches Zittern am ganzen Körper folgt. Es gibt wieder viele, bei welchen es bei diesen Zuständen bleibt, aber bei manchen geht es noch weiter; man beobachtet nämlich nicht wenige, die gleich, nachdem ihnen übel geworden, oder sobald sie zu weinen angefangen, grosse Unruhe bekommen, mit geschlossenen Augen auf die Erde fallen, mit Händen und Füssen um sich schlagen, ihre Kleider zerreissen und sich so herumwerfen, dass sie sich abdecken ohne es zu wissen. Die Unruhe steigert sich so weit, dass sie von zwei, drei bis sechs Frauen oder Männern gehalten werden müssen. Sie springen auf, machen Versuche fortzulaufen, und manchesmal kostet es wirklich grosse Mühe, dass sie sich selbst oder denjenigen, die sie halten, nicht ein Leid-anthun.

Wenn die „Krankheit" in dieser Weise irgend eine Person ergreift, so wird sofort der Dudelsackspieler geholt, der ihr ihre „Krankheit ausspielen" soll. Diesen Mann nennen sie „Karabasch". Er ist so ziemlich die Hauptperson in der Behandlung dieser „Krankheit", indem, und dies meinen sie alle, seine Musik dasjenige ist, was die Heilung herbeiführt, aber neben dem ist noch etwas nothwendig, und das sind die sogenannten Tänzer und Tänzerinnen, genannt „Könige" und „Königinnen" sechs an der Zahl, welche die „Krankheit austanzen" sollen.

Nun hört man erst von weitem die Töne des Dudelsackspielers und den Sang der Könige und Königinnen, die zur „Kranken" gerufen sind. Je mehr sie sich der im Anfalle befindlichen Person nähern, desto unruhiger wird sie. Diese Unruhe hat etwas Rhythmisches an sich, so das Zittern des ganzen Körpers, so auch das Zittern oder Herumschlagen mit Händen und Füssen, die sich beinahe gleichmässig nach den Tönen der Geige bewegen.

Wenn die Tänzer mit dem Spieler angekommen sind, geschieht Folgendes:

Die im Anfalle befindliche Person sitzt oder liegt auf der Erde, oder wird gewöhnlich von den Angehörigen oder auch von ganz fremden Leuten, wenn sie unruhig ist, festgehalten.

Um sie herum wird nun getanzt. Die Tänzer halten sich gegenseitig mit den Händen um den Gürtel.

Die Reihe ist diese:

I. König (der erste),
II. Königin (die erste),
III. König (der zweite),
IV. Königin (die zweite),
V. Königin (die dritte),
VI. König (der dritte),

oder so:

1	2	3	4	5	6
Erster König	Erste Königin	Zweiter König	Zweite Königin	Dritte Königin	Dritter König

Der erste und dritte König halten in der freien Hand je ein grosses türkisches Messer, „Jatagan" genannt, welches am Griff mit einem Tuche umwickelt ist. Das Messer halten sie in die Höhe gerichtet und machen damit verschiedene Proceduren.

Neben ihnen steht, ununterbrochen spielend, der Karabasch. Der Takt der Musik ist dem Takte des Sechsschrittwalzers so ziemlich entsprechend.

Zuerst machen alle sechs Tänzer zweimal um die Kranke den Rundgang, eine Umkreisung. Dann folgt der andere Rundgang, wo sie den kleinen Kreis einmal machen.

Bei diesem Umhertanzen macht der erste König mit seinem Jatagan ein Kreuz über der Brust der Patientin und berührt mit seinem linken Fusse einen ihrer Füsse, was auch alle anderen

der Reihe nach machen, nur der dritte König macht wie der erste noch das Kreuz über der Brust der Patientin.

Jetzt folgt ein neues Bild: Der erste und zweite König treten aus der Reihe der Tänzer heraus und heben die Patientin von der Erde auf, der erste König nimmt ihre rechte Hand, der zweite König ihre linke Hand und geben sie um den eigenen Hals, der eine ihre linke Hand mit seiner linken und der andere ihre rechte mit seiner rechten Hand haltend. Der erste König hält die Patientin mit seiner linken Hand, der zweite mit seiner rechten Hand um den Gürtel. Wenn das geschehen ist, dann tragen sie die Patientin vorwärts gegen den unter der Wiese fliessenden Fluss. Jetzt ist in die Reihe der Tänzer auch noch die Patientin eingetreten:

1	2	3	4	5	6	7
Erster König	Patientin	Zweiter König	Erste Königin	Zweite Königin	Dritte Königin	Dritter König

Die erste Königin greift mit der rechten Hand um den Gürtel des zweiten Königs, und nimmt den Jatagan des ersten Königs in ihre linke Hand, ihn in die Höhe haltend. Sie nimmt die zweite Königin um den Gürtel, weil ihr linker Arm wegen des Jatagans nicht frei ist. Dies geschieht nur dann, wenn die Patientin unruhig ist, dass man sie festhalten muss; sonst hält die Patientin mit ihren Händen den ersten und zweiten König am Gürtel, und tanzt mit ihnen nach dem Takte der Musik weiter, der erste König behält dabei den Jatagan in seiner rechten Hand. Nun gehen sie vorwärts, wobei sie bis zu dem Flusse dreimal Halt machen, wo sie die Patientin dreimal auf die Erde niedersetzen oder niederlegen und festhalten, je nachdem sie ruhig oder unruhig ist, um jedesmal auf dieselbe Weise um sie herumzutanzen, wie an der ersten Stelle, wo sie den Tanz angefangen haben.

Unterwegs und während des Tanzes und Vorwärtsgehens wird ein monotones, vollkommen sinnloses, walachisches Lied gesungen, das mit der Melodie des Dudelsackspielers gar keinen Zusammenhang hat; es ist nur ein wildes Schreien. So weit man es mir übersetzt hat, heisst es beiläufig: „Du sollst es so machen, wie wir es machen, nur so, nur so sollst du es machen, und sollst fest schreien mit uns zusammen: Hej!"

Dabei schreien sie alle so viel sie nur können dieses letzte Wort „Hej!"

Alle dreimal, wo sie Halt machen, wird die Patientin von einem der Könige im Gesichte mit Wasser begossen, es werden ihr von ihm aus seinem Munde der gekaute Knoblauch und Absinthblätter ins Gesicht gespuckt und damit wird sie im Gesichte und am Halse eingerieben. Dabei wird sie bei ihrem Namen laut gerufen, und ihr ziemlich stark mit der Hand im Gesichte herumgeschlagen. Am Flusse angelangt, wird der Patientin Wasser zum Trinken gegeben, und zwar dasjenige, welches der erste König mit seiner Hand auf den Jatagan des dritten Königs giesst, dieser es in seinen Händen auffängt und dasselbe ihr dann mit der Hand in den Mund giesst.

Nach dieser Procedur wird in derselben Weise der Rückweg bis zum ersten Platz, wo sich die Patientin befunden hat, gemacht, selbstverständlich mit dreimaligem Anhalten, Tanzen und Singen. Eine solche Procedur kann 20 bis 30 Minuten bis zu 1 Stunde dauern.

Das ist die Art der Volksbehandlung!

Wie die Leute in diesem Orte glauben, ist dies eigentlich die einzige, rationelle Behandlung. Alles andere, besonders das Einmischen der Aerzte, ist geradezu schädlich.

Meine Gegenwart und jede Untersuchung war den Leuten so unrecht, dass ich überhaupt grösste Mühe hatte, hie und da Pupillen zu sehen und die Sensibilität der Haut zu untersuchen.

Ich habe während der zwei Jahre (1897 bis 1898) in Duboka circa 180 Frauen und Mädchen und einen Mann gesehen, welche derartige Anfälle bekamen.

Die erste Gruppe umfasst solche, bei denen das Bewusstsein gar nicht gestört ist. Die Leute klagen über ein eigenthümliches Gefühl von Schwere im Kopfe; es ist ihnen übel, sie möchten weinen und lachen, wobei sie durch das Anhören der Musik noch mehr beunruhigt werden. Es scheint, dass der Ort, der Glaube, dass es zu etwas kommen kann, oder vielmehr kommen muss, denn sie leben in einer solchen Ueberzeugung ihr Lebenlang, es mit sich bringt, dass diese Leute auf autosuggestivem Wege in solche Zustände verfallen.

Es gibt aber eine zweite Gruppe, die zwar nicht gross ist, aber doch in beiden Jahren sich auf etwa 20 Fälle belaufen

dürfte, die Gruppe der wirklich schwer kranken Personen, wo man ausgesprochene Bewusstlosigkeit, totale Amnesie für das vorgefallene, rhythmische Zuckungen, grosse Unruhe, verschiedene Attituden, Contorsionen, Hallucinationen, Anästhesie der Haut, vorfindet, die man nur als hysterisch bezeichnen kann, entstanden auch auf dem auto-suggestiven Wege.

Eine dritte Gruppe wäre die Gruppe der wirklichen Simulanten. Es gibt nämlich sehr viele, die darin ihr Geschäft suchen und finden. Das sind die Wahrsagerinnen, welche die unglaublichsten Dinge vormachen, die keinen bekannten Krankheitszuständen entsprechen. Diese Frauen, gewöhnlich ältere Weiber — es gibt keine solchen Mädchen — stellen anscheinend die schwersten Anfälle dar, um eben Effect zu machen; sie werden von ihren Familien nach Hause getragen, weil sie angeblich vor dem Arzte nicht zu sich kommen können; zu Hause pflegen sie gewöhnlich die Abergläubigen mit ihren „göttlichen" Offenbarungen zum eigenen Vortheile ausnützen. Das sind also die sogenannten Wahrsagerinnen (serbisch Wračarice), am besten aber Schwindlerinnen genannt.

Das Volk ist auf zu niedriger Bildungsstufe, um die Wahrheit zu erkennen; es glaubt blindlings an das, was ihm vorgemacht wird, und nimmt es kritiklos auf.

Diese Erscheinungen bestehen in diesem Dorfe seit sehr vielen Jahren; die ältesten Leute, von über 90 Jahren, behaupten, dass es in ihren jungen Jahren ebenso war, wie es jetzt der Fall ist. Interessant ist, dass die Töchter es von ihren Müttern bekommen; wenn die Mütter gefallen sind — das ist der dortige technische Ausdruck — so müssen auch ihre Töchter fallen u. s. w.

Wenn ein solches Mädchen sich in einem anderen Dorfe verheiratet und nicht in Duboka bleibt, so bekommen sie auch dort diese Anfälle zu Pfingsten, oder sie kommen jedes Jahr zum Festplatze der Rusalken in Duboka, um hier ihre Anfälle, in Gegenwart und mit Hilfe der Musik des Karabasch und der Tänzer und Tänzerinnen leichter zu überstehen.

Das Volk behauptet, sie könnten, wenn ihnen nicht gespielt und getanzt wird, in diesen Anfällen auch sterben. Es gibt aber keine Beweise dafür. Um diesem eventuellen Unglück vorzubeugen, tanzen sie ja den wilden Tanz, so sinnlos er für die Gesundheit einer anderen Person auch sein mag.

Eine vierte Gruppe ist die Gruppe der kleinen Kinder, vor denen auch gespielt und getanzt wird, für ganz andere, meistens schwere Krankheiten; so sah ich solche mit schweren capillären Bronchitiden, Darmkatarrhen und Meningitis. Ein armes Kind hatte eine Temperatur von 40° C. Man plagte es aber doch mit dieser unsinnigen Procedur und machte sogar zweimal den grossen Tanz mit dem armen kleinen Wurme.

Eine fünfte Gruppe wären die Männer. Ich sah in zwei Jahren nur einen einzigen Mann, der diesen Anfall, und zwar einen recht schweren hatte. Der Mann ist kein Epileptiker.

Die grösste Zahl „der Fallenden" ist aus dem Dorfe Duboka selbst, aber es gibt, wie bereits erwähnt, Mädchen und Frauen auch aus den umliegenden Dörfern, die zu Pfingsten hierher kommen und „fallen", und — laut Angabe der dortigen Bevölkerung — ist aber für alle der Beweis zu erbringen, dass ihre Eltern oder Ureltern aus dem Dorfe Duboka stammen, und dass diese seinerzeit auch zu Pfingsten „gefallen" sind.

Es handelt sich also hier um eine durch Jahrzehnte fortgeerbte, locale, periodisch wiederkehrende, hysterische Epidemie, die der Volksmund Rusalje (Rusalken), nennt.

Dass es ähnliche Erscheinungen in vielen Staaten in früheren Jahrhunderten gegeben hat, ist in einem ausgezeichneten Werke von Dr. L. Hirschberg, Epidemisches Auftreten motorischer Neurosen, Wiener Klinik Nr. 10, 11, 1897, leicht nachzusehen, wo auch die gesammte diesbezügliche Literatur angegeben ist.

Von grossem Werthe für das Studium dieser Zustände sind weiters die Werke von Hecker, „Die Tanzwuth, Berlin 1832" und „Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters, Berlin 1832", welche mir mein geschätzter Lehrer, Herr Prof. Dr. H. Obersteiner zur Verfügung gestellt hat, wofür, sowie für seine Rathschläge ich ihm herzlichst danke.

Das Fest der Rusalken in Duboka dauert drei Tage, Pfingstsonntag, Montag, Dienstag. Diesem Feste habe ich in beiden Jahren (1897/1898) und nur an diesen drei Tagen beigewohnt. Man sagte mir, dass auch noch bis zum nächsten Sonntag viele, aber doch weniger als am Festplatze, zuhause „fallen" und man muss ihnen den Karabasch und Tänzer schicken, damit sie diese Kranken durch Musik, Sang und Tanz zu sich bringen.

Dann tritt Ruhe ein bis zur Pfingstwoche des nächsten Jahres, wo sich die gleichen Erscheinungen auf dieselbe Art wiederholen.

Im Dorfe Duboka, aber eine ganze Stunde vom Festplatze entfernt, in den Gebirgen befindet sich eine selten schöne Grotte mit einem wirklich imposanten Eingang. Mein Freund, Dr. Zwijić, Professor an der Serbischen Hochschule, ist durch sie mit grösster Mühe hindurchgegangen, hat dazu volle vier Stunden gebraucht und war öfters in höchster Gefahr, in den Wasserbassins der Grotte zu ertrinken.

An diese Grotte ist die Sage gebunden, dass es einstens zwei Königinnen, Rivalinnen gegeben hatte, welche vor dem Eingange in die Grotte zufällig an einem Pfingstsonntage zusammen kamen, wobei eine die andere tödtete. Die Sterbende soll gesagt haben: „So wie ich falle, so sollen alle Frauen in diesem Orte an meinem Sterbetage eines jeden Jahres „fallen" und zwischen Leben und Tod kämpfen!"

Durch diesen Fluch soll diese „fallende Krankheit" in diesem Orte entstanden sein, um sich von Geschlecht zu Geschlecht fortzupflanzen.

Manche Bauern sagten zu mir: „Das ist die Gottesstrafe" Viele andere wieder: „Der böse Geist ist in diese Leute gekommen, man muss ihn mit Musikklängen, mit Sang und Tanz austreiben." Andere wieder: „Da können die Aerzte gar nichts helfen", oder: „Da nützt nur Knoblauch und Absinthblätter."

(Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrathes Freiheirn von Krafft-Ebing in Wien.)

Zur Prognose der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Heinrich v. Halban,
klinischem Assistenten.

Von den meisten Autoren wird die Möglichkeit einer Heilung der progressiven Paralyse nicht bestritten, und trotzdem wird wohl jeder Psychiater es sich reiflich überlegen, bevor er einen einschlägigen Fall publicirt; er wird der Beobachtung, der Diagnose misstrauen, auch wenn es seine eigene ist, er wird die Dauer der Remission für nicht genügend halten, um sie als Heilung anzusehen. Und diese Scheu ist nicht unbegründet, denn einerseits sind wir ja gewohnt die Fälle letal enden zu sehen, und andererseits kennen wir die häufigen, zum Theile wohl eingestandenen Irrthümer (Nasse,[86]) Oebeke),[73]) die gelegentlich früherer Publicationen begangen worden sind. Die Erfahrungen, zu denen wir durch die früheren Misserfolge gelangt sind, dürfen uns aber nicht gänzlich entmuthigen, zwingen uns nur zur grössten Reserve und Objectivität in unseren Mittheilungen. Was uns heute nur als ein pium desiderium erscheint, die Symptome kennen zu lernen, welche die relativ günstiger verlaufenden Fälle von progressiver Paralyse charakterisiren, kann nur durch genaue Beobachtung und Mittheilung dieser seltenen Fälle gefördert werden. Von Wichtigkeit ist das Bekanntwerden der Fälle von Paralyse „ohne Progression" auch deshalb, weil es uns warnt, im Hinblick auf den gewöhnlichen, furchtbaren Verlauf, mit der Prognose die Möglichkeit einer selbständigen Existenz für immer zu benehmen, und es zwingt uns, in jedem Falle an die Möglichkeit eines benigneren Verlaufes zu denken. Sollten aber

die Umstände und Bedingungen, unter welchen es zu langer Re-Intermission oder sogar Heilung kommt, uns auch nur einen Fingerzeig bieten, in welcher Richtung die therapeutischen Versuche anzustellen sind, dann wäre sicherlich keine Mühe und Arbeit zu gross, um diesem entfernten, so erwünschten Ziele näher zu kommen.

Bevor ich die Angaben, die mir durch das Studium der einschlägigen Literatur bekannt geworden sind, einer näheren Besprechung unterziehe, schicke ich die Krankheitsgeschichte eines solchen Falles von Paralyse voraus, in dem allmähliche Besserung bis zum völligen Verschwinden der psychischen Symptome eintrat und jetzt seit acht Jahren der Geisteszustand der Patientin nichts Auffälliges bietet.

Am 30. Mai 1896 kam Pat. Karoline K. in das Nervenambulatorium des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing, wo eine Tabes incipiens constatirt wurde. Nachdem die Ueberzeugung gewonnen war, dass Pat. mit progressiver Paralyse in klinischer Behandlung gestanden war, wurde ihr erst grössere Aufmerksamkeit zugewandt. Es war sofort zu erkennen, dass an Pat. keine psychischen Störungen mehr nachweisbar seien. Sie gab uns folgende, genaue Anamnese: Die Schule besuchte sie nur wenige Jahre, lernte nie gut; besonders bot ihr das Rechnen Schwierigkeiten. Schwerere Krankkeiten hatte sie nie durchgemacht. Im Jahre 1882 und 1883 litt sie an secundären luetischen Erscheinungen. Pat. gibt zu, immer ein leichtsinniges Leben geführt zu haben und zwei bis drei Jahre sogar unter polizeiärztlicher Aufsicht gestanden zu sein. Sie gibt mit Bestimmtheit an, Condilomata lata gehabt zu haben. Im Jahre 1889 wurde sie aus der Liste der Prostituirten gestrichen. Sie heiratete im Jahre 1885, lebte aber nur kurze Zeit mit ihrem Manne.

An einen Primäraffect kann sich Pat. angeblich nicht erinnern. In denselben Jahren (1882 und 1883) hatte sie zwei Kinder, die in den ersten Lebensmonaten an Fraisen starben, dem behandelnden Arzte aber für Lues verdächtig schienen. Der Vater dieser Kinder hatte damals einen Ausschlag am Körper und machte darum eine Cur durch, welche Pat. aber nicht näher beschreiben kann.

Die ersten Symptome, die zur Tabes gehören, traten im Jahre 1890 auf. Es waren lancinirende Schmerzen, abwechselnd in beiden unteren Extremitäten. Im letzten Jahre litt Pat. an Stuhlverstopfung und häufigem Drang zum Uriniren.

In der Zeit vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik, im Herbst 1894, erinnert sich Pat. öfters Streitigkeiten und grosse Unannehmlichkeiten seitens ihres Geliebten gehabt zu haben. Uebermässigen Genuss geistiger Getränke stellt sie in Abrede. Sie gibt an, eine Woche bis zehn Tage vor ihrer Internirung ihrem Geliebten einen Drohbrief

geschrieben zu haben, sie wollte ihn erschiessen oder öffentlich mit der Hundspeitsche tractiren.

Vor Gericht geladen, wollte sie ihr Unrecht nicht einsehen und gibt bestimmt an, dem Richter nicht normal vorgekommen zu sein. Als sie in den Gerichtssaal zurückkam, um etwas Vergessenes zu holen, sagte ihr der Diener: „Da nimm, Du Narrische!"

Die letzten sechs Wochen vor der Aufnahme hat Pat. ganz allein gewohnt; es ist auch schwer, die Zeit zu bestimmen, in welcher die Psychose zum Ausbruch kam. Die Angaben ihrer Schwester gehen dahin, dass Pat. über acht Tage vor der Aufnahme schon geistesgestört war. Sie urtheilt nach einem Brief, der fehlerhaft geschrieben, eine sehr traurige Stimmung verrieth.

Nach den Angaben der Pat. selbst war sie drei bis vier Wochen vor der Aufnahme nicht mehr normal. Sie entnahm dies nach ihrer Genesung einem 12 bis 14 Seiten langen Brief, der an den Geliebten gerichtet war, sowie einer Handarbeit, zu der sie mindesten drei Wochen gebraucht haben will und die ganz fehlerhaft gearbeitet war, so dass sie genesen nicht verstehen konnte, wieso sie so lange falsch gestickt habe, ohne es zu bemerken. Der Brief trug auf der ersten Seite das Datum 1. September 1894, also fast sechs Wochen vor der Internirung. Nur die ersten Seiten waren vernünftig, welche Pat. am Tage des Datums geschrieben haben will; fortgesetzt hat sie den Brief nach mehrtägiger Unterbrechung nicht an einem Tage, wie sie an der Schrift zu erkennen glaubte, sondern durch fünf bis sechs Tage hindurch. Der Brief wurde immer sinnloser; zuletzt waren ganze Bogen nur mit einzelnen Buchstaben ausgefüllt.

Die ungeheueren Einkäufe, welche die Aufnahme verursachten, sind ihr bis jetzt genau in der Erinnerung geblieben: es schien ihr damals, dass sie all die Sachen nöthig hätte; 360 Gulden gab sie auf einmal in einem Geschäfte für Nippsachen aus. 20 Paar Schuhe, 12 Dutzend Strümpfe, 1000 Cravatten, Seidenhemden, Pfeifen, Schwämme wurden nicht bezahlt, weil ihr Vater die Lieferanten auf den Geisteszustand der Tochter aufmerksam machte. An die Zeit auf der Klinik erinnert sich Pat. fast vollständig; sogar an die Namen mancher Patientin und Wärterin, allerdings nur vom Zimmer 62 (ruhiges Zimmer), also aus der Zeit der Besserung.

Ihr Vater übernahm sie gegen Revers. Die Genesung trat allmählich und vollständig erst nach mehreren Monaten ein. Sie erinnert sich, noch zu Hause bemerkt zu haben, dass sie vergesslich sei. Die Phlegmone des Fusses wurde noch zwei Monate nach der Entlassung behandelt. Die Curatel wurde im Sommer 1895 aufgehoben.

Die requirirte Krankengeschichte vom Jahre 1894 geben wir hier wortgetreu wieder: Pat. kam am 8. October 1894 mit folgendem polizeiärztlichem Parere auf das Beobachtungszimmer: Eine unbekannte, elegant gekleidete Dame, welche angibt, Karoline K. zu heissen, 28 Jahre alt, katholisch, verheiratet, von ihrem Gatten getrennt zu leben, wurde heute Abends $^1/_2$9 Uhr der Polizeidirection übergeben, weil sie in ein Schwammgeschäft eintrat, daselbst sehr confus sprach, alle im Geschäfte befindlichen Waaren kaufen wollte und auch durch ihr sonstiges Gebaren den Ver-

dacht erweckte, geistesgestört zu sein. Pat. zeigte sich beim ärztlichen Examen abnorm heiter gestimmt, geschlechtlich in sehr hohem Grade aufgeregt, verworren, zeitlich und örtlich nicht orientirt. Sie erzählte, dass sie denselben Abend 9 Uhr von Paris gekommen sei, dass sie daselbst in geschlechtlichen Beziehungen ausserordentlich excedirt, mit allen möglichen Männern höheren Standes geschlechtlichen Verkehr gepflogen, und für eine Fürstin, Prinzessin, Göttin angesehen worden sei; hier in Wien sei sie von Räubern verfolgt worden, die sie entkleidet und beraubt hätten, trotzdem verfüge sie über ein bedeutendes Vermögen, sei mehrfache Hausbesitzerin und habe viel Schmuck etc.

Status praesens vom 9. October 1894: Pat. in lebhafter Stimmung, redselig, lacht viel, nennt sich Vollblutwienerin, Racemädel, den vergangenen Abend aus Paris gekommen, sei Königin des Ruderclubs und werde von einem Millionär soutenirt; spricht ganz offen von ihrem Geliebten, von ihren Freunden, ihren sexuellen Beziehungen zu denselben. Es gäbe keine Arbeit, die sie nicht könne; sie sei Kleidermacherin, wolle jetzt ein Geschäft errichten, werde sich einen Wagen mit einem feschen Manne anschaffen, werde ihre Kinder, die wie Engel seien, fesch kleiden. Sie gibt an, 28 Jahre alt zu sein (richtig), im Jahre 1885 geheiratet zu haben (richtig), also 22 Jahre verheiratet zu sein (richtig neun Jahre). Pat. berichtet, in letzterer Zeit an reissenden Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, sowie an Kopfschmerzen im Hinterhaupte gelitten zu haben, und sehr vergesslich geworden zu sein.

Bei schweren Sprachproben Auslassen von Worten, kein Silbenstolpern. Pupillen gleich, mittelweit, Argyl-Robertson; Patellarsehnenreflexe vorhanden. Romberg positiv. Keine Lähmung des Gesichtes und der Extremitäten.

Am 30. October trat bei Pat. eine Phlegmone des rechten Fusses auf.

2. November 1894. Weitergreifende Phlegmone macht mehrere Incisionen nothwendig.

3. November 1894. Pat. entfernt den Verband, fiebert Abends bis zu 40·2°, musste beschränkt werden, um das Abnehmen des Verbandes zu verhindern.

Die Temperaturtabelle weist auf, dass das Fieber 24 Tage dauerte und Abends öfter über 39° hinaus stieg. Am 23. November 1894 ist Pat. wieder fieberlos, klagt über blitzartige Schmerzen in beiden Beinen von der Zehe bis zum Knie. Der Patellarsehnenreflex im linken Bein sehr lebhaft.

Am 23. November 1894 wurde Pat. der Gerichtscommission vorgeführt, welche auf „Blödsinn" erkannte.

15. December 1894. In letzterer Zeit ist Pat. vollkommen geordnet: sie hat Krankheitseinsicht, corrigirt vollständig ihren Grössenwahn, erinnert sich ihrer grossen zwecklosen Einkäufe, findet dieselben sinnlos und motivirt sie mit ihrer psychischen Erkrankung. Gedächtnis für die jetzigen allseitigen Ereignisse nicht gestört. Rechnung ihres Aufenthaltes in Tagen gelingt nicht.

Pat. wird gegen Revers entlassen. Die klinische Diagnose lautet: Paralysis progressiva.

Diese Krankengeschichte bewog uns, Pat. nicht mehr aus dem Auge zu lassen.

Status praesens vom 10. October 1896: Pupillendifferenz; linke weiter als rechte, Argyl-Robertson positiv. Nach innen und unten von der rechten Mamilla deutliche Hypästhesie; leichte Pinselberührungen werden nicht empfunden. Dieselbe Stelle ist hyperalgetisch. Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft; Romberg kaum angedeutet, sowie auch nur eine kaum merkbare Ataxie bei schweren, locomotorischen Versuchen zu constatiren war. Ausser den weiterbestehenden, lancinirenden Schmerzen und dem Urindrang waren weder subjective noch objective Symptome zu verzeichnen. Der rechte Fuss weist 14 Narben auf von verschiedener Länge und Breite, die über den Fussrücken und die Zehen zerstreut sind. Die Narben stammen von den Incisionen, die im Krankenhaus während der Phlegmone nothwendig geworden.

Das psychische Verhalten der Pat. wies trotz häufiger genauer Untersuchungen nichts Abnormes auf. Zur Beurtheilung ihres psychischen Zustandes erlaube ich mir einen ihrer Briefe mitzutheilen. Ich muss hier aber nochmals erwähnen, dass Pat. nur die Volksschulbildung genoss.

„Sehr geehrter Herr Doctor!

Ihre werthen Zeilen habe ich erhalten, leider erst heute Donnerstag Nachmittags, da ich bei meiner Schwester nicht mehr wohne, sondern meine eigene Wohnung wieder habe. Doch da ich sehr oft zu meiner Schwester auf Besuch komme, so erhalte ich auch alle dorthin adressirten Briefe, wie es auch heute der Fall war. Da Ihr Brief zu spät in meine Hände kam und ich jetzt unwohl bin, so werde ich so frei sein und nächsten Dienstag oder Mittwoch im Ambulatorium erscheinen. Anbei sende ich das kleine Papier, das ich nachträglich noch unter meinen Sachen gefunden habe, nachdem ich alles andere schon vorher verbrannte, um durch nichts mehr an die traurige, grässliche Zeit meiner geistigen Umnachtung erinnert zu werden.

Hochachtungsvoll

K. K.

NB. Wenn ich geahnt hätte, welchen grossen Werth diese stummen schriftlichen Zeugen meiner Verrücktheit noch später für die Wissenschaft haben werden, so hätte ich gewiss mit der Vernichtung der Beweise meines damaligen Zustandes noch gezögert und auf einen späteren Zeitraum verschoben, da es mich ja selbst sehr interessiren würde, in welchem Zustand ich mich damals befunden habe und wie man meine Krankheit heisst".*)

Wir wollen nicht alle Befunde, die wir in den fünf Jahren aufgenommen haben, hier mittheilen, sondern nur diejenigen herausnehmen,

---

*) Der Brief ist wörtlich wiedergegeben, jedoch ohne Beibehaltung der orthographischen Fehler.

aus denen die Progression der Tabes zu entnehmen ist. Das psychische Verhalten blieb unverändert.

Juni 1898. Ausser den früher constatirten Symptomen ist eine Herabsetzung der algestischen Sensibilität an der rechten Sohle und zwar in ihrer vorderen Hälfte vorhanden. Pat. unterscheidet oft leichtes Stechen nicht von einer Berührung mit dem Nadelkopf.

Im Jahre 1899 machte Pat. wegen einer Cystitis und Pyelo-Nephritis einige schwere Blasen- und Nierenoperationen durch, die endlich zu einer Exstirpation der rechten Niere führten.

Aus dem Spitale schrieb Pat. einige bemerkenswerthe Briefe, in denen sie ihre traurige Lage schilderte mit genauer Angabe der an ihr vorgenommenen Operationen.

Status praesens vom 19. Januar 1899: Pupille links etwas grösser als rechts; beide nicht rund; Argyl-Robertson positiv. Obere Extremitäten: Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen; motorische Kraft normal. Rumpfsensibilität: nach innen und unten von der rechten Mamma tactile Hyperästhesie und Hyperalgesie; auch links in der Mammagegend Herabsetzung der Empfindung für Nadelstiche.

Untere Extremitäten: Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft; ebenso Achillessehnenreflexe und Fusssohlenreflexe. Tactile Sensibilität normal, algetische Schmerzempfindungen an beiden Fusssohlen stark herabgesetzt. Deutliche Verspätung der Schmerzempfindung, die etwa drei bis vier Secunden nach der Berührung erfolgt. Romberg nur angedeutet. Bei schweren Gangproben eine geringe nicht verwerthbare Ungeschicklichkeit. Motorische Kraft normal. Die lancinirenden Schmerzen wurden in der letzten Zeit geringer; die Urinbeschwerden sind wegen der durchgemachten Blasenerkrankung nicht mehr diagnostisch verwerthbar. In der letzten Zeit ist keine merkbare Progression zu verzeichnen; psychisch ist Pat. weiter vollkommen normal.

Zum letztenmal hatte ich am 14. Februar 1902 Gelegenheit, Pat. wieder zu untersuchen. Ihr psychischer Zustand ist ganz unverändert; auch das Somatische hat sich nur wenig verändert, indem die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung etwas zugenommen hat. Pat. wurde damals in diesem Sinne von Herrn Hofrath v. Krafft-Ebing klinisch vorgestellt.

Es muss zugegeben werden, dass die Krankengeschichte vom Jahre 1894 eine genügende Berechtigung zur Diagnose progressive Paralyse geboten hatte. Neben den somatischen Symptomen — Argyl-Robertson, Romberg, Auslassen von Worten bei schweren Sprachproben — waren die psychischen Erscheinungen derart, dass nichts zur Diagnose einer classischen Paralyse fehlte. Die Vergesslichkeit vor der Erkrankung und das nicht plötzliche Einsetzen der Krankheit, das Einkaufen von unnöthigen Sachen um eine Summe, die für Patientin fast ihr ganzes Vermögen bedeutete, die auffallend heitere Stimmung

begleitet von gänzlicher Verworrenheit und Unorientirtheit, der unsinnige und maasslose Inhalt ihrer Grössenideen, die voll Widerspruch und Urtheilslosigkeit sind, die Ueberschätzung ihrer körperlichen Eigenschaften und manuellen Fertigkeiten, die Miteinbeziehung selbst ihrer eigenen Familie in ihren Grössenwahn, der ethische Defect, der zu ersehen ist aus dem Cynismus und der Schamlosigkeit, mit welcher Patientin von ihrem sexuellen Verkehr mit Männern, natürlich höheren Standes, berichtet, alle diese Symptome charakterisiren in ihrer Gesammtheit wohl genügend ihre Erkrankung.

Die psychischen Symptome heben wir deshalb hier noch einmal summarisch hervor, weil sie es auch sind, die differentialdiagnostisch verwerthet werden müssten, falls der sich auch schon von selbst aufdrängende Einwand gemacht werden sollte, dass es sich hier um eine beginnende Hinterstrangerkrankung, zu welcher eine acute Psychose hinzutrat, gehandelt hatte. Hervorzuheben wäre noch, was für die Bestimmung der Diagnose von grösster Wichtigkeit ist, dass die Patientin während der längeren Beobachtung in der psychiatrischen Klinik den behandelnden Aerzten und auch der gerichtlichen Commission als classisches Beispiel von Paralyse imponirte, über die nicht der geringste Zweifel bestand.

Was die Aetiologie des Falles anbelangt, so ist eine überstandene Syphilis, die Vorbedingung der progressiven Paralyse, als sicher anzunehmen. Patientin erinnert sich nicht, ein Ulcus gehabt zu haben; der suspecte Ausschlag des Mannes, mit dem sie verkehrte, seine Cur, die secundären Erscheinungen an Patientin, das Exanthem des ersten Kindes, die Lebensunfähigkeit und das Zugrundegehen der Kinder an Fraisen, endlich das ausserordentlich dissolute Leben der Patientin lassen an die Infection nicht zweifeln.

Nachdem die Form der Paralyse uns aus der Krankengeschichte genügend klar geworden, war es von grösstem Interesse, zu erfahren, wie lange die Krankheit vor der Aufnahme schon bestanden hatte und was für Momente für den Rückgang der psychischen Symptome entscheidend waren.

Was die erste Frage betrifft, so stellte die Anamnese fest, dass Patientin etwa sechs Wochen vor der Aufnahme noch nicht auffällig war. Wir glauben nicht zu fehlen, wenn wir die Zeit

der Erkrankung vor der Aufnahme auf etwa vier Wochen beschränken.

Was die zweite Frage anbelangt, so ist ihre Beantwortung insofern für uns leichter, als es sicher ist, dass die Besserung sich direct an die Phlegmone des Fusses anschloss. Ferner hat sich Patientin, die noch nach den Incisionen tobte und öfters den Verband löste, im Verlaufe dieses Processes beruhigt und konnte schon sechs Wochen später von der Commission gegen Revers entlassen werden.

Ob es sich hier nur um ein zufälliges, zeitliches Zusammentreffen der Eiterung mit der Besserung handelte oder ob diese unter hohem Fieber verlaufende Phlegmone die Krankheit direct beeinflusste, wollen wir später besprechen.

Nach der Entlassung besserte sich der Zustand noch allmählich. Denn Patientin erinnert sich klar daran, dass sie noch mehrere Monate vergesslich war und auch ihrer Umgebung öfters als nicht gesund auffiel. Die Curatel wurde erst im Sommer 1895 aufgehoben.

Sicher ist, dass seit Mai 1896, als wir Patientin wegen der tabischen Symptome in Behandlung übernahmen, sie, trotz genauer Untersuchung, gar keine psychischen Erscheinungen mehr bot. Die Geistesstörung der Patientin bis zum Augenblicke des Umschwunges, der im Verlaufe der Phlegmone eintrat, schon die vier Wochen vor der Aufnahme mit eingerechnet, dauerte also etwa 13 Wochen.

Beiläufig neun Jahre nach der luetischen Infection zeigte sich die erste Einwirkung derselben auf das Centralnervensystem; die lancinirenden Schmerzen setzten im Jahre 1891 ein und seit dieser Zeit schreitet die Hinterstrangdegeneration fort und zum typischen Symptomencomplex fehlt uns von den als häufigst anerkannten Symptomen nur das Westphal'sche Phänomen. Trotzdem wir daran festhalten, dass die Patellarsehnenreflexe nicht allzu selten, besonders in der beginnenden Tabes vorhanden, ja selbst gesteigert sein können*), so muss doch das Fehlen dieser Erscheinung in der schon über zehn Jahre dauernden Hinterstrangerkrankung als auffallend beobachtet werden. Der Verdacht auf eine Complication und speciell auf Taboparalyse wird nahe-

*) Halban, Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1901, S. 370.



gelegt. (Es ist bekannt, dass eine progressive Paralyse, die zu einer Tabes tritt, bewirken kann, dass die Patellarsehnenreflexe, die schon verschwunden waren, wieder hervorzurufen sind; desto leichter wäre es wohl, sich vorzustellen, dass in einem Falle, in dem die Erkrankung des Gehirns vorausgeht, bei der dazutretenden Hinterstrangdegenation die Patellarsehnenreflexe erhalten bleiben, was eben unserem Falle entsprechen würde.)

Resumiren wir nun, so haben wir eine 36 Jahre alte Frau vor uns, die an einer Tabes dorsalis leidet, vor acht Jahren das Bild der classischen Paralyse bot und jetzt psychisch vollkommen normal ist.

Bevor wir die Gründe besprechen, die uns veranlassen, trotz des grössten Misstrauens an einen Stillstand eines, sonst mit so sicheren Schritten vorwärtsgehenden Processes die Möglichkeit eines solchen in Betracht zu ziehen, wollen wir vorerst in die diesbezügliche Literatur Einblick nehmen.

Bei genauem Studium derselben fanden wir einschlägige Fälle nicht vereinzelt.

Seitdem die progressive Paralyse diagnosticirt wird, sind häufig mehr oder minder glaubwürdige Fälle veröffentlicht worden — und diese Agaben über Heilung, sie sind die ersten Lichtstrahlen, die herüberschimmern in das Düster dieser Krankheit.

Die ältere, hauptsächlich französische, schwer zugängliche Literatur finden wir bei Doutrebente[15]) gesammelt.

In den meisten Fällen, die für progressive Paralyse gehalten und als geheilt oder gebessert veröffentlicht worden sind, finden wir Angaben über fieberhafte Krankheiten oder Wunden in ihrem Verlaufe. Natürlich ist eine Beurtheilung der Richtigkeit der Diagnose ausgeschlossen.

Solche Angaben sind also schon im Jahre 1816 bei Dubuisson[16]) nach „séton à la nuque", Bouillaud[8]) (1820) nach einer ausgebreiteten Phlegmone der Kreuzgegend, Esquirol[18]) (1824), Fabre[20]) (1832), nach einer Eiterung des rechten Beines, die eine Amputation nothwendig machte, Trélat[88]) (1845) nach Anwendung eines breiten Haarseiles zu finden.

Fälle von langdauernder Besserung, relativer Heilung ohne fieberhafte Erkrankungen sind noch bei Billod,[5]) Falret,[21]) Marcé,[53]) Delasiauve,[13]) Ferrus,[23]) Lunier,[48]) Duval[17]) verzeichnet.

Weiters finden wir bei Doutrebente Angaben über Fälle, die nach Eiterung sich besserten oder heilten, von: Bonnefous[7]) Laffitte,[44]) Combes,[10]) Bulard,[9]) Morel,[54]) Foville,[25]) Baillarger[3]) und Willis[93]) nach Cauterisation.

Doutrebente selbst theilt drei Fälle mit, in denen nach fieberhaften Erkrankungen oder Eiterungen Heilung, respective bemerkenswerthe Remissionen vorkamen; in einem Falle konnte er eine Remission während einer Schwangerschaft constatiren.

Die Fälle von Renandin, Bayle, Calmeil, Guislain, Mackenzie Baçon, Macdonald hält Nasse[68]) nicht für genügend sicher — wir möchten nur hervorheben, dass die meisten davon nach eiterigen Processen sich besserten.

Im Falle von Snell[80]) trat nach zweijähriger Krankheitsdauer allmähliche Genesung in $1^1/_2$ Jahren ein; zugleich traten die Lähmungerscheinungen zurück. Patient wurde nur noch zwei Jahre beobachtet, die er jedoch gesund verblieb.

Die zwei Fälle von Stölzner[84]) können wir nicht verwerthen; das psychische Bild ist nur kurz erwähnt und noch weniger genau sind die Angaben über die somatischen Symptome. Auch spricht sich der Autor nicht genügend über den Geisteszustand nach der Entlassung aus. Beide Fälle verliefen ohne fieberhafte Erkrankung.

Ideler[36]) berichtet über 19 (14 Männer, 5 Frauen) geheilt entlassene Paralytiker — ohne Näheres anzugeben.

Arndt[1]) fordert zur medicamentösen Behandlung der progressiven Paralyse auf; er sah einen Mann genesen, bei dem Einreibungen mit grauer Salbe, Application fliegender Vesicatoren im Nacken und innerliche Darreichung von Kali jodatum angewendet wurden.

Baume, Guttstadt, Girma,*) letzterer nach Ergotin-Behandlung, theilen in Kürze geheilte Fälle von Paralyse mit.

Die Publication Nasse's könnte weiter nicht in Betracht kommen, auch wenn der Autor in einer späteren Arbeit (Nasse 1886) seinen Irrthum nicht eingestanden hätte, da die einzelnen Fälle zum Theile nicht genügend genau mitgetheilt, zum Theile nicht lange genug nach der Entlassung beobachtet wurden. Der erste Fall, in dem die Diagnose wohl sicher ist, besserte sich im Anschlusse an eine Pneumonie; die Genesung wird aber

*) Nach Krafft-Ebing.[43])

als nicht vollständig angegeben und ihre Dauer betrug bis zum Augenblicke der Publication $1^1/_2$ Jahre. Dieser sicherste Fall ist verschollen. Die anderen zu controliren, lohnte sich nicht, da ja noch bei keinem der Kranken die Besserung über ein Jahr dauerte als sie der Autor veröffentlichte; übrigens starben sie alle mit deutlicher Paralyse.

Pelmann[75]) erwähnt acht geheilt entlassene Fälle, bezüglich welcher es sich jedoch herausstellte, dass in den unzweifelhaften Fällen bloss eine Remission zugegen war, deren längste Dauer 13 Monate betrug.

Die Fälle Mortimer's[66]) sind nicht einwandfrei.

Meyer publicirte acht Fälle von progressiver Paralyse, die nach einer Ableitungscur (Methode Jacobi's) geheilt wurden. Die Fälle entziehen sich unserer Beurtheilung, nachdem die Krankengeschichten nicht genug ausführlich und die Dauer der Heilung nicht angegeben ist.

Nicht mehr Vertrauen hätten wir zu den Heilungserfolgen Meschede's,[59]) die durch locale Blutentziehung erfolgt sein sollen. Nur im ersten Falle, in dem, nach der kurzen Krankengeschichte zu urtheilen, es sich um eine Paralyse handelte, ist die Dauer der Heilung (15 Jahre) angegeben. Dieser Mangel an Vertrauen ist uns nicht zu verübeln, wenn wir die Mittheilung, die uns über den vierten Fall vorliegt, berücksichtigen: „Patient verfiel nach einer Blutentziehung in einen ruhigen Schlaf und erwachte am anderen Morgen vollständig ruhig und besonnen."

In den zwei Fällen von Paralyse mit sehr langer Dauer (Gesammtdauer 20, respective 21 Jahre), die Lustig[96]) veröffentlicht, konnte von tiefer Remission nicht die Rede sein; die Progression war kaum merkbar. Im ersten Falle schloss sich die Besserung einer tiefgehenden Eiterung am Kopfe, die mehrere Monate hindurch erhalten wurde, an. Autor hält das Zusammentreffen für zufällig.

Leidesdorf[47]) stellte im Jahre 1877 in der Gesellschaft der Aerzte „zwei Fälle von Heilung mit äusserst geringen Krankheitsresiduen vor". Damit sagt auch Autor selbst, dass es sich nur um tiefe Remissionen handelte. Im ersten Falle hielt dieses Wohlbefinden schon zwei Jahre, im zweiten Falle erst einige Monate an. Von Interesse für uns ist aber, dass in den acht bis zehn Monaten, in welchen sich der Zustand besserte, Patient

zuerst ein beiderseitiges Othämatom von grossem Umfange und eine doppelseitige Pneumonie mit protrahirtem Verlaufe durchmachte.

Oebeke[71]) publicirt einen Fall, der nach fünfmonatlicher Anstaltsbehandlung nach Meinung seiner Familie und Freunde der Genesung zugeführt worden war und schon drei Jahre gesund verblieb. Oebeke schien er doch etwas verändert. Später[73]) theilte Autor den weiteren Verlauf mit; nach mehr als drei Jahren ungetrübter Gesundheit wurde Patient recidiv und starb dann bald in einem apoplektischen Anfall.

Fiedler[24]) berichtet über zwei Fälle, die nach Infectionskrankheiten, wenn nicht ganz gesund wurden, so jedenfalls sich derart besserten, dass die Patienten zu ihrem Berufe zurückkehren konnten. Beim ersten, einem Paralytiker mit Grössenwahn, Pupillendifferenz, Zungenabweichung, trat die Besserung im Anschlusse an Scharlach mit hämorrhagischem Exanthem (Fieber 41·4), beim zweiten Kranken nach Pneumonie mit Pleuritis ein. Der erstere Kranke war zur Zeit der Mittheilung drei Jahre als Logenschliesser wieder beschäftigt, der Geisteszustand des zweiten war gut. (?)

Eine Beeinflussung einer Paralyse mit Grössenwahn durch eine Scarlatina hämorrhagica sah auch Seifert.[83]) Er gibt an, dass eine geringe Abnahme des Gedächtnisses zurückblieb.

Einen ähnlichen Fall, in dem aber auch nicht angegeben ist, ob Patient seine frühere Intelligenz wieder erlangte, theilt Falk[22]) mit. Auch hier handelte es sich um einen Paralytiker mit Grössenwahn, der noch $3^1/_2$ Jahre nach seiner Entlassung ruhig und klar über alles Auskunft gab.

Mendel[57]) sah bei einem Patienten mit Phlegmone des ganzen linken Vorderarmes eine Besserung von einem halben Jahre, wonach jedoch rapider Verfall eintrat.

Mabille[51]) berichtet von einem 33jährigen Manne, der sich nach Application eines Haarseiles im Nacken und Offenhalten der Wunde während drei Wochen erholte und nach vier Monaten „anscheinend" geheilt entlassen werden konnte.

Voisin[91]) veröffentlicht vier Fälle von progressiver Paralyse mit ausgesprochenen, schweren Erscheinungen; die Kranken sind allmählich genesen und waren schon sechs bis zwölf Jahre gesund. Von zweien ist es nicht bekannt, ob sie ganz zur Norm zurückkehrten. Er räth zu Heilversuchen. (Vesicatore, Glüheisen, Ergotin.)

In den Fällen von Savage,[85] Mickle[63]) und Ingels[37]) trat Besserung, respective Heilung nach Eiterung ein; in dem Falle, den Ingels angibt, nach zehnjähriger Krankheitsdauer.

Gauster[27]) stellte im Jahre 1875 einen 33jährigen Mann vor, der an „eclatantem, paralytischem Irrsinn (Grössenwahn) gelitten hat und bei dem im dritten Jahre der Erkrankung allmähliche Besserung bis zur Genesung eintrat. Die somatischen und psychischen Symptome, die in der Krankheitsgeschichte angeführt sind, sprechen wohl zweifellos für die Diagnose progressive Paralyse. Die Besserung dauerte aber zur Zeit der Vorstellung des Mannes erst ein halbes Jahr und wir wissen nicht, was vom Momente an, da Patient von der gerichtlichen Commission für gesund erklärt wurde, mit ihm geschah. Im zweiten Krankheitsjahre machte Patient ein Wechselfieber durch, über dessen Intensität Angaben fehlen. Die Besserung trat jedoch nicht im Anschluss an diese Erkrankung auf, sondern erst etwa ein halbes Jahr später. Hervorzuheben ist noch, dass hier wie übrigens in vielen anderen Fällen, auch die somatischen Symptome verschwanden. Gauster's[28]) zweiter Fall, der im Jahre 1876 veröffentlicht wurde, ist auch nicht ganz einwandsfrei. Und wieder ist es nicht die Diagnose, welche den Fall entwerthet, denn die somatischen und psychischen Symptome charakterisiren genügend die Krankheit, sondern die kurze Dauer und Unvollständigkeit der Genesung. Es blieb ja eine „ganz leichte psychische Abschwächung" zurück und der Fall wurde schon nach sechs Monaten mitgetheilt. Die Besserung trat aber hier wohl etwa 1½ Monate nach Eröffnung eines Abscesses im ersten Krankheitsjahre, unter häufigeren Temperaturdifferenzen, auf. Gauster ist der Ansicht, dass der Abscess eher geschadet als genützt hat. Auch hier schwanden alle paretischen Erscheinungen.

Ausserdem theilt Gauster[29]) (1879) einen Fall mit, den Meynert ihm überlassen hat. Es handelt sich um einen Paralytiker, einen Beamten, der nach 1½jähriger Krankheitsdauer zu seinem Berufe zurückkehrte. Auch dieser Fall wurde zu kurze Zeit nach der Entlassung beobachtet. Im Verlaufe der Psychose ward keine fieberhafte Erkrankung noch Eiterung bemerkt.

Christian[12]) sah bei zwei Paralytikern erhebliche Remission nach Mal perforant.

Wendt[94]) veröffentlicht einen Fall von Paralyse mit Grössenwahn, der seit drei Jahren verändert war, aber erst einige Wochen für geisteskrank gehalten wurde und bei dem erst drei Jahre nach der Aufnahme ein Rückgang der Symptome bemerkbar wurde. Nach weiteren vier Jahren, in welchen sich der Zustand allmählich besserte, wurde die Curatel aufgehoben. Zur Zeit der Mittheilung dieser Krankheitsgeschichte war Patient schon sieben Jahre gesund und in Stellung.

Kusnetzow[97]) theilt einen Fall maniakalischer Paralyse mit, in dem nach einjähriger Krankheitsdauer somatisch und psychisch allmähliche Besserung bis zur Genesung eintrat und der zur Zeit der Publication schon sechs Jahre gänzlich hergestellt war.

Molnar[65]) berichtet über vier Fälle, die auch mit Grössenideen verliefen, somatische Symptome aufwiesen und sich 1 oder $1^1/_2$ Jahre, nachdem die Kranken auffällig geworden waren, zu bessern begannen. Im ersten Falle dauerten die Schwankungen etwa neun Jahre; auch die somatischen Symptome gingen zurück; Patient konnte seine Advocaturskanzlei wieder übernehmen. Die Heilung hielt schon fünf Jahre an. Im zweiten Falle ging der Process, der schon $1^1/_2$ Jahre dauerte, unter Jodcur ziemlich rasch zurück; Patient versah schon sechs Jahre sein Amt. Im dritten Falle waren es reichlich eiternde Furunkel, denen sich im zweiten Krankheitsjahre die Besserung anschloss. Patient verblieb seit $5^1/_2$ Jahren im Amte und ist wieder zweimal avancirt. Im vierten Falle ist die Krankheitsdauer nicht ersichtlich; der Kranke verblieb nach der Entlassung schon neun Jahre im Amte.

Schüle[81]) theilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, der wegen tobsüchtiger Aufregung und Verschwendungssucht in die Anstalt Illenau gebracht worden war. Es fehlte auch nicht an somatischen Symptomen — fibrilläres Zucken der Lippen, ungleiche Innervation der Faciales, miotische und wenig reagirende Pupillen waren zu constatiren. Im ersten Jahre der Anstaltsbehandlung traten Symptome einer Lungengangräne auf und im Anschluss an diese Erkrankung, die mit hohem Fieber verlief, trat auch eine Besserung des psychischen Zustandes ein, die dann langsam in Genesung überging. Patient kehrte in seinen Beruf als Beamter zurück und war die folgenden fünf Jahre, über die Autor noch berichtet, ganz gesund.

Flemming[26]) veröffentlicht die Krankengeschichte eines 40jährigen Paralytikers, dessen Zustand sich im Anschluss an einen vier Wochen dauernden Typhus derart besserte, dass er wieder sein Amt antreten konnte und es sieben Jahre gut versah, um dann an einer heterogenen Erkrankung zu sterben.

Tuczek[86]) theilte einen classischen Fall von progressiver Paralyse mit, der sich körperlich und geistig zu erholen begann im Momente, wo schwere Cystis und Decubitus ihn an den Rand des Grabes gebracht haben. Diese schweren Complicationen traten im ersten Krankheitsjahre dazu. Bei Patienten, der 36 Jahre alt war, konnten ausser dem charakteristischen psychischen Bilde paralytische Anfälle mit darauffolgenden, rasch vorübergehenden motorischen und sensiblen Lähmungen und Sprachstörungen unter der Form von Silbenstolpern constatirt werden. $1^1/_2$ Jahre nachdem Patient gebessert entlassen worden ist, konnte nach vier Wochen neuerlicher Beobachtung die Curatel aufgehoben werden. Zu dieser Zeit waren keine tabischen Symptome vorhanden. Erst zwei Jahre später wurde bei Patienten eine Hinterstrangdegeneration constatirt — das psyschische Verhalten war vollkommen normal. Zwischen diesem Falle und unserem ist eine Aehnlichkeit, was das spätere Auftreten von Tabes anbelangt, zu verzeichnen.

v. Krafft-Ebing[43]) theilte einen Fall mit, den ihm Svetlin zur Verfügung gestellt hat. Der 36 Jahre alte Kranke bot psychisch das typische Bild der classischen Paralyse; somatisch waren Pupillendifferenz, träge Reaction der einen Pupille, Facialisparese rechts, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Silbenstolpern, Tremor der Zunge und Hände zu verzeichnen. Im zweiten Krankheitsjahre bekam der Patient einen grossen Furunkel des rechten Unterarmes, der in eine phlegmonöse Entzündung mit jauchigem Zerfall überging. In Anschluss an diesen Process und an neuerliche Furunkel wurde der Kranke ruhiger und allmählich freier. Auch die Sprachstörung, Pupillendifferenz gingen zurück; die Nasolabialfalte rechts blieb leicht verstrichen und die Patellarsehnenreflexe etwas abgeschwächt. Patient verliess die Anstalt in vollkommen klarem Zustande, leitete elf Jahre hindurch ein ausgedehntes Exportgeschäft und starb an einer Pneumonie.

Im Falle Schäfer's[70]) handelte es sich um einen Paralytiker mit Grössenideen, der nach achtmonatlicher Krankheitsdauer

einer Anstalt übergeben worden ist. Pupillenstarre und das Westphal'sche Symptom waren vorhanden. Ein halbes Jahr nach der Aufnahme trat Remission auf und Patient wurde beurlaubt. Schon nach sieben Wochen geräth Patient in Conflict mit der öffentlichen Ordnung, wird thätlich und erleidet eine Fractur des Beines; nach Anlegung des Verbandes unruhig, verletzte er sich noch mehr. Bei den Repositionsversuchen keine Schmerzäusserung. Enorme Eiterung ohne phlegmonöse Erscheinungen. Eine linksseitige Pneumonie verschlimmerte die Prognose derart, dass von einer Amputation abgesehen wurde. Patient überstand die Lungenaffection und nach einer Woche trat psychische Besserung ein; der Kranke gab die Amputation zu. In den nächsten Monaten wurde er wieder ganz normal und soll nach Angaben des Ortsvorstandes und des Gemeindearztes bis zu seinem Tode (er starb an einer Pneumonie), der $7^1/_2$ Jahre nach der Amputation erfolgte, gesund geblieben sein.

Wir sehen also, dass von den so vielen veröffentlichten Fällen von Heilung der progressiven Paralyse nur ganz wenige einer eingehenden Kritik Stand halten. (Schüle, Flemming, Tuczek, Krafft-Ebing und Svetlin, Schäfer.) Ausserdem finden wir wohl viele Fälle, wie von Kusnetzow, Wendt, Voisin u. A., die nur in Kürze mitgetheilt, uns keine genügende Einsicht gestatten. In der Mehrzahl handelte es sich um längere oder kürzere, mehr oder weniger tiefe Remissionen. Aber auch diese Fälle können zum Studium, zur Beurtheilung der Bedingungen und Ursachen, die Stillstand der Krankheit bewirken, herbeigezogen werden. Und was das Interesse unseres Falles erhöht, was uns bewog, nach Vergleich mit den bekannten Fällen ihn zu veröffentlichen, das ist gerade die Anwesenheit der Momente, die auch früher schon so häufig als Hauptbedingung einer länger dauernden Besserung oder Heilung angegeben worden sind. Die hervorgehobenen Momente, die auch für unseren Fall zutreffen, sind: Kurze Dauer der Erkrankung, maniakalische Form der Paralyse und ein intercurrenter, fieberhafter, meist mit profuser Eiterung verbundener Process.

Die kurze Dauer der Erkrankung wird von allen Autoren übereinstimmend als Bedingung tiefer Remissionen anerkannt; die Erfahrung führte zu dieser Erkenntnis — fast in allen Fällen trat die Besserung im ersten Krankheitsjahre auf. Zu

erwähnen ist aber noch, das dies hauptsächlich Fälle waren, in denen das Prodromalstadium unbemerkt verlief, in denen nicht schon durch Jahre eine Aenderung des Wesens, Verminderung der geistigen Fähigkeiten, epileptische oder paralytische Insulte zu bemerken waren, bevor eine sichere Diagnose gestellt werden konnte. Gewöhnlich handelte es sich um eine ziemlich acut einsetzende Paralyse. Und wenn auch manche Autoren einzelne Fälle publiciren, in denen es trotz längerer Krankheitsdauer (Schüle,[69]) Gauster,[27]) Lustig,[96]) paralytischer Insulte oder anderer somatischer Symptome (Schüle, Stölzner[84]), die auf tiefgreifende Schädigungen des Gehirnes hinweisen, zu tieferen Remissionen kam, so ist doch nicht zu leugnen, dass alle diese Anzeichen die Wahrscheinlichkeit einer Remission überhaupt und speciell einer tiefen geringer machen. Tritt aber trotzdem eine Besserung ein und schwinden nicht zugleich die Lähmungserscheinungen, so ist ein baldiger Rückfall zu erwarten. Auch die Art des Einsetzens der Remission wurde öfters prognostisch erörtert — im Allgemeinen darf wohl angenommen werden, dass langsamere Besserungen mehr Hoffnung zulassen, als plötzlich einsetzende. Ohne Zweifel ist auch das Alter der Kranken für die Prognose von Bedeutung; bei einem jüngeren Individuum werden wir wohl eher eine Remission erwarten dürfen. Doutrebente,[15]) Grainger-Stewart,[30]) Legrand du Saulle,[45]) Lionet,[46]) Mendel,[55]) Marandon de Montyel[52]) glauben, dass bei Degenerirten besonders häufig Remissionen, und zwar incomplete, vorkommen. Mendel[55]) gibt auch an, dass in den letzten Jahren die Paralyse ihren Charakter geändert hat und Remissionen häufiger vorkommen.

Die maniakalische Form der progressiven Paralyse erweist sich als diejenige, in deren Verlauf am häufigsten tiefe Remissionen auftreten (Baillarger, Krafft-Ebing, Kraepelin,[39]) Mendel u. A.). Und doch führt diese Form am raschesten zum Tode — sie ist die „acute Form" (Doutrebente) der progressiven Paralyse, aber deshalb bietet sie vielleicht, wie dies auch für andere Krankheiten zutrifft, die grösste Wahrscheinlichkeit einer Genesung. Bei dieser Art der Paralyse sind auch die von vielen Autoren so gefürchteten paralytischen Anfälle am seltesten (Kraepelin, Ascher[2]), was sich eben mit der günstigen Prognose, wenigstens in einem geringen Theile decken würde. Bei der dementen Form, die nicht mit so lebhaften Exaltationszuständen auftritt, ist die

durchschnittliche Dauer der Krankheit eine längere — Remissionen und dann nur incomplete, wurden hier nur selten beobachtet (Doutrebente,[15]) Mendel[57]) und werden von manchen Autoren direct bestritten (Baillarger).

Das dritte Moment, das unseren Fall den meisten früher publicirten nähert, ist die Phlegmone mit profuser Eiterung, in deren Verlauf die Besserung eintrat. Bei einem einzelnen Falle würde — ja müsste man sogar an ein zufälliges Zusammentreffen mit der Phlegmone denken. Ein Zufall ist aber ausgeschlossen, nachdem die tiefen Remissionen in den meisten Fällen intercurrenten Erkrankungen zu verdanken waren; ich glaube nicht dem Einwand ausgesetzt zu sein, dass nur solche tiefe Remissionen publicirt worden seien, die nach dem auffälligen Ereignisse einer Infection mit Eiterung auftraten; die Fälle sind dazu doch im Ganzen zu selten. Nur mit wenigen Ausnahmen wird es von den Autoren anerkannt, dass Erkrankungen, die mit Fieber und Eiterung verbunden sind, die progressive Paralyse günstig beeinflussen. Interessant ist die Thatsache, dass es sich gewöhnlich um schwere septische Processe handelt, die für den Patienten lebensgefährlich werden.

Zu jenen Ausnahmen der Autoren, die den Einfluss der acuten intercurrenten Erkrankungen bei Paralytikern als ungünstig hervorheben, gehört Mendel,[57]) welcher meint, dass die geistige wie die körperliche Schwäche in der Mehrzahl der Fälle einem rascheren Verfalle entgegengeführt wird, und dass die Fälle, in denen dies nicht geschieht, als Ausnahmen zu betrachten sind. Entscheidend wäre hier wohl das Stadium, in welchem Mendel's Kranke sich befanden, wovon wir aber keine Erwähnung finden. Mendel sah übrigens selbst auch Fälle, die gegen diese seine Ansicht sprechen; in zwei Fällen trat Remission auf, als die Lungentuberculose, die vor dem Ausbruch der Paralyse bestanden und mit demselben einen Stillstand gemacht hatte, sich weiter entwickelte; in dem oben erwähnten Falle Mendel's hielt die Besserung im Anschluss an eine Phlegmone des Unterarmes circa ein halbes Jahr an.

Aehnliche Angaben finden wir auch bei Gauster,[28]) welcher meint, dass in seinem Falle der Abscess eher schaden als nützen könnte. Wir glauben für den Augenblick, uns an die Erfahrungen, die wir in der Literatur finden, halten zu müssen, und diese

lassen den benignen Einfluss acuter, infectiöser, meist fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen nicht leugnen. Die Erfahrungen reichen auf die ältesten Zeiten zurück (Hippokrates, Galenus, Boerhaave, Sydenham),*) speciell für die Paralyse auf das ganze letzte Jahrhundert.

Die diesbezügliche Literatur und eine Reihe eigener Beobachtungen finden wir in einer Arbeit Wagner's, der sich der Mühe unterzog, die Erfahrungen der Autoren nach der Art der intercurrenten Processe zu ordnen. Dieser Arbeit entnehmen wir, dass die ausgedehntesten Erfahrungen über den Einfluss von Typhus auf Psychosen bestehen; dies betrifft aber nicht die progressive Paralyse, da wir unter den 91 Fällen mit Typhus keinen Fall von Heilung der Paralyse und nur bei Campbell unter den sechs günstig beeinflussten Fällen von Geisteskrankheit einen Paralytiker finden. Reicher sind die Angaben über den Einfluss von Variola; Koestl theilte einige Fälle von Paralyse mit, die durch diese Krankheit geheilt oder gebessert wurden, und berichtete über günstige Resultate, die er bei der Vaccination in Fällen beginnender Paralyse erhielt. Ueber ähnliche Versuche berichtet Kiernan; auch er sah günstig beeinflusste Fälle, wenn auch nur während des Eruptionsfiebers. Die Versuche der Revaccination von Sponholz sen. blieben ohne Einwirkung. Leidesdorf und Schlager berichten auch über Fälle von progressiver Paralyse, die durch Blattern günstig beeinflusst worden sind. Wagner selbst sah einen 33jährigen Paralytiker, der seit zwei Jahren krank war, und bei dem eine nicht sehr intensive Variola ohne Einfluss blieb. Die Fälle von Fiedler, Seifert, in deren Verlauf Scarlatina auftrat, wurden schon früher erwähnt. Macleod, Oebeke sahen je einen Fall von Heilung durch Erysipel. Wagner macht darauf aufmerksam, dass in den Mittheilungen über die früher erwähnten Infectionskrankheiten nur sehr wenige Fälle von progressiver Paralyse verzeichnet sind und darunter nur ganz vereinzelte von Heilung oder wesentlicher Besserung, dass wir hingegen bei den Fällen, die sich im Anschluss an Eiterungen, phlegmonöse Entzündungen der Haut und des Unterhautgewebes besserten, eine ganze Reihe von Paralytikern finden.

*) Cit. nach Wagner.[93])



Die Arbeit Wagner's hat für uns die besondere Bedeutung, dass die Erwägungen des Autors über die Beeinflussung der Psychosen durch Infectionskrankheiten zu einem Resultate führen, auf Grund dessen wir zu Heilungsversuchen bei der progressiven Paralyse rathen möchten. Ermuthigend wirkt der Schluss, zu dem Wagner gelangt, dass „wenn ein Geisteskranker im ersten Halbjahre des Bestehens seiner Geisteskrankheit von einer der genannten Erkrankungen befallen wird, die Wahrscheinlichkeit, dass er dadurch von seiner Psychose geheilt wird, eine sehr grosse ist".

Auch für die progressive Paralyse ist die Wahrscheinlichkeit einer günstigen Beeinflussung durch eine acute Krankheit im ersten halben Jahre am grössten. Die betreffenden Processe sind hier aber, wie bereits erwähnt, andere, und zwar fieberhafte Eiterungprocesse. Wollte man aus diesen zufälligen Erfahrungen eine Richtschnur für eine therapeutische Beeinflussung abnehmen, so müsste man möglichst genau die Natur imitiren. Da artificielle Eiterungen, die ja schon vielfach versucht worden sind, nicht die gewünschte Heilwirkung bewiesen haben, müssten Processe eingeleitet werden, die ausser Eiterung auch Fieber hervorrufen.

Die Frage, ob wir das Recht haben, „das Heilmittel", das die Natur in der Erzeugung von fieberhaften Erkrankungen besitzt, in zweckbewusster Weise in die Therapie der Psychosen einzuführen, bejaht Wagner. Wir glauben umsomehr, diese Versuche empfehlen zu dürfen, als die Bakteriologie uns die Möglichkeit gibt, die „Nachahmung" der Natur ohne Gefährdung des Individuums und der Umgebung zu bewirken. Es wären verschiedene Arten von abgetödteten Culturen, speciell Streptococcen auf den fieber- und eitererregenden Effect zu untersuchen. In Fällen von progressiver Paralyse wären Besserungen auf diese Weise eher zu erwarten, als nach den schon zu solchen Heilversuchen herangezogenen Infectionskrankheiten (Malaria, Recurrens, Erysipel) und auch die Gefahr wäre bei vorsichtiger Dosirung wohl eine minimale. Aehnliche Versuche machte schon Böck an der Klinik Wagner, und zwar mit Tuberculin und mit Pyocyaneusculturen, im Ganzen an 41 Kranken, worunter aber nur ein Fall von progressiver Paralyse war. Was die Anwendung von Anti-

toxinen anbelangt (Böck), deutet nichts darauf hin, dass wir eine Heilwirkung davon erwarten dürfen.

Was die Form der progressiven Paralyse betrifft, so haben wir gesehen, dass fast alle geheilten oder gebesserten Fälle der classischen Paralyse angehörten. Diese Fälle, und zwar die beginnenden müssten zu Heilversuchen herangezogen werden; bei der dementen Form, die doch meistens einen schleichenden Verlauf hat, oder bei vorgeschritteneren Processen, denen eine tiefere Schädigung des Gehirns entsprechen dürfte, wäre an eine lange, dauernde Besserung im vorhinein nicht zu denken.

Hier drängt sich uns die Frage auf nach dem Vorgange, der einer Remission zugrunde liegt. Wir dürfen nicht erwarten, dass Krankheitserscheinungen, denen destructive Veränderungen zugrunde liegen, zurücktreten; bei der classischen Paralyse liegen einer Reihe von Krankheitserscheinungen jedenfalls reparable Veränderungen zugrunde, und speciell im Beginne mögen noch keine oder nur geringe destructive Veränderungen vorhanden sein. Der intercurrente Process, der gewöhnlich mit Sepsis einhergeht, hebt die Wirkung der Noxe auf, und eine Sistirung des Processes muss platzgreifen. Die Tiefe der Remission wird dann von der schon vorhandenen Läsion abhängen und kann unter Umständen einer Intermission gleichen, besonders wenn wir annehmen, dass die gesunden Elemente des Gehirns bis zu einem gewissen Grade die vicariirende Function übernehmen können. Eine solche Hypothese müssen wir nicht nur zur Erklärung der seltenen, von manchen Autoren geleugneten Fälle von Heilung oder tiefer Remission heranziehen, sondern auch zur Erklärung von Remissionen überhaupt, die doch gar nicht zur Ausnahme gehören. Kraepelin's[39]) Beschreibung der anatomischen Veränderungen spricht auch für diese Ansicht: „Alle diese Veränderungen ergreifen niemals die ganze Gehirnrinde gleichzeitig, vielmehr finden sich mannigfache örtliche Verschiedenheiten in der Ausbreitung und Stärke des Vernichtungsvorganges. Auch an derselben Stelle der Rinde kann man regelmässig verschiedene Abstufungen der krankhaften Veränderungen, ja unmittelbar daneben zahlreiche Zellen sehen, die noch völlig gesund erscheinen. Nur bei sehr schwerem und lang dauerndem Krankheitsverlaufe zeigen schliesslich alle Zellen der Rinde in geringerem oder höherem Grade die Zeichen der paralytischen Entartung."

Zuletzt könnten wir noch über die Berechtigung sprechen, solche Fälle, wie den hier publicirten, als „geheilt" anzusehen. Der Unterschied zwischen Re- und Intermission liegt schon in der Bezeichnung selbst. Von Intermission können wir wohl nur dann sprechen, wenn sowohl die psychischen als die somatischen, zur Paralyse gehörenden Symptome gänzlich zurücktreten; auszunehmen wären hier die nicht speciell der Paralyse angehörenden, sondern auf die überstandene Lues überhaupt zu beziehenden Symptome, in unserem Falle die Pupillenstarre, welche mit spinalen Erscheinungen ein tabisches Bild ergibt.

Die Grenze zwischen Intermission und Heilung zu bezeichnen ist wohl schwieriger. Ausschlag gebend wäre hier nur die Dauer des Wohlbefindens. Nach der Ansicht der Autoren würden zwei bis drei Jahre genügen, um von einer Heilung sprechen zu dürfen (Snell, Oebeke). Ob wir aber, falls nach dieser Zeit die Paralyse wieder auftritt, an ein neuerliches Erkranken zu denken haben und nicht an eine Phase derselben Krankheit? Diese Frage ist heute wohl noch nicht zu beantworten. Sicher sind Fälle von zehnjähriger und längerer Dauer der Paralyse bekannt und nicht allzu selten, wenn auch solche mit tiefen Remissionen, die einer Heilung gleichen könnten, äusserst selten sind. Praktisch bleibt sich wohl gleich, ob der Kranke geheilt ist, oder ob er sich in einer vollständigen Intermission befindet und das Fortschreiten der Krankheit nicht mehr erlebt, indem er nach 10 bis 15 Jahren, wie es in den veröffentlichten Fällen vorkommt, an einer intercurrenden Erkrankung stirbt.

Einen Fall von progressiver Paralyse, in welchem eine so tiefe Remission auftrat, dass der Erkrankte in seinem, volle psychische Leistungsfähigkeit erfordernden Berufe elf Jahre verbleiben konnte, dann aber wieder deutliche Paralyse zeigte, erlauben wir uns hier anzuführen.

Im März 1901 kam Rudolf G., gewesener Kellner, in das Ambulatorium der Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing und wurde mit folgenden Bemerkungen eingetragen: Mit 21 Jahren Lues (Hg-Cur), sterile Ehe. Pupillen etwas eng, reagiren gut; deutliches Zittern der Finger, Rechenfehler, Vergesslichkeit, Silbenstolpern, Patellarsehnenreflexe gesteigert. Vor 15 Jahren in der Irrenanstalt in Wien, vor einem Monate in der Irrenanstalt in Berlin.

Patient Rudolf G. folgte unserem Rathe nicht und liess sich nicht aufnehmen, sondern kehrte in häusliche Pflege nach Berlin zurück.

Durch obige Angaben fühlten wir uns bewogen, Nachforschungen anzustellen, welche ergaben, dass Patient im Jahre 1886 acht Tage hindurch in der II. psychiatrischen Klinik mit der Diagnose Paralysis progressiva verblieb und darauf in die niederösterreichische Landes-Irrenanstalt gebracht wurde.

Von den zwei Krankengeschichten, die uns zur Verfügung standen, führen wir nur jene der Landes-Irrenanstalt an, da beide aus derselben Zeit stammen und der Status des Beobachtungszimmers nichts Neues ergibt.

Am 20. October 1886 wurde Pat. Rudolf G. mit folgendem polizeiärztlichen Parere dem Beobachtungszimmer übergeben: Pat. wurde heute nachts 12¼ Uhr im I. Bezirk in einem Kaffeehaus wegen seines auffallenden Benehmens und, weil er die Kosten der Zeche von 19·6 Gulden nicht bezahlen konnte, polizeilich angehalten. Bei der ärztlichen Untersuchung erschien Pat. einer Geistesstörung in der Form des Grössenwahnes verdächtig, da er angab, über grosse Summen zu verfügen und Anweisungen auf mehrere Bankhäuser in Wien und Berlin zu besitzen, die er an die Gäste des Kaffeehauses vertheilte.

Da R. G. sich selbst und anderen gefährlich werden könnte, so war derselbe behufs Heilung in die psychiatrische Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses unter sicherer Begleitung zu überbringen.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr aufgeregt; sagt, er sei Graf, er könne jemanden ganz kaltblütig, ohne eine Thräne zu vergiessen, umbringen. Er legt sich mit brennender Cigarre ins Bett und beginnt sogleich mit den übrigen Patienten zu raufen, so dass er auf die Isolirabtheilung gebracht werden muss. Hier verhält er sich ruhig, spricht von seinen Reichthümern, erwartet den bestellten Wagen etc.

In den nächsten Tagen benimmt sich Pat. ruhig, so dass er am 23. October auf ein anderes Zimmer gebracht werden kann.

25. October 1886. Pat. klagte über Schlaflosigkeit, blieb nicht im Bette, ging im Zimmer herum, wobei er anderen Kranken Geld und Cigarren wegnahm.

26. und 27. October 1886. Wieder ruhig, erscheint über Zeit und Ort orientirt, hält sich für vollkommen gesund, meint, es fehle ihm gar nichts, hält sich für sehr reich, gibt Kenntnis von vielen Sprachen an, sei guter Sänger und Dichter und sei ins Krankenhaus hereingebracht worden, weil er im Café „aufgehaut" habe.

Ueber frühere Krankheiten befragt, gibt er an, im Jahre 1879 Syphilis acquirirt und eine Quecksilbercur (30 Einreibungen) durchgemacht zu haben.

Seine Frau macht folgende Angaben: Sie sei 1½ Jahre mit ihm verheiratet, habe aber nur das erste halbe Jahr mit ihm glücklich gelebt,

wonach er häufig grob und reizbar geworden sei. Er trank viel, hauptsächlich Bier. Schon nach kurzer Zeit habe sie sich genöthigt gesehen, wegen der überhandnehmenden Brutalität ihres Mannes sich zu ihren Eltern zu begeben und von ihm getrennt zu leben. Er habe sich nicht gescheut, noch während sie in seiner Nähe gewesen sei, alle möglichen Mädchen aufzusuchen und Verhältnisse anzuknüpfen. Von März an habe er fortwährend seine Stelle gewechselt.

Wie sie von ihrer Schwägerin erfuhr, bildet sich Pat. in der letzten Zeit, ja seit zwei Wochen ein, Tafeldecker der Königin von Serbien zu sein, ein grosses Baarvermögen zu besitzen, Neffe des Grafen W. zu sein, Wechsel mehrerer Bankhäuser zu besitzen, weshalb er auch einigemale zu Rothschild ging, um sein Geld einzucassieren, wobei er arretirt, dann aber wieder in Freiheit gesetzt wurde. In Pest bestellte er grössere Quantitäten Wein, die er nicht brauchen konnte.

Im folgenden Monate (November 1886) blieb Pat. ruhig, gab sein Personale richtig an: er stammt aus gesunder, unbelasteter Familie, der Vater starb in Folge eines apoplektischen Anfalles, seine drei Geschwister leben und sind gesund.

Er selbst hat ausser der schon erwähnten luetischen Infection (Secundärerscheinungen traten auch auf) keine andere Krankheit durchgemacht. In der Volksschule lernte er gut, trat dann ins Wirthsgeschäft eines Verwandten ein; im Jahre 1877 wurde er zum Militär genommen, wo er es bis zum Zugsführer brachte und in Rechnungskanzleien Verwendung fand.

Die Infection fand während seines Dienstes in Dalmatien statt. Im Jahre 1880 wurde er beurlaubt.

Seine Erkrankung motivirt er mit dem unglücklichen Eheleben, klagt über Untreue seiner Frau; sie hätte ihm die Wohnung ausgeräumt und die Möbel verkauft. In Verzweiflung darüber stürzte er sich in schlechte Gesellschaft und so kam es zu den Ereignissen, die zu seiner Einbringung führten. An die Aeusserungen von Grössenideen erinnert er sich nicht.

Status somaticus: Pat. ist gross, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur; die Pupillen sind gleich weit, auf Licht wie auf Convergenz gut reagirend. Die vorderen oberen Schneidezähne sind durch künstliches Gebiss ersetzt. Leichte Facialisparese links, Tremor der Zunge und der Hände. Befund der übrigen Organe normal, Patellarsehnenreflexe vorhanden.

22. November 1886. Pat. erscheint ruhig, orientirt, äussert keinerlei Wahnideen, schläft Nachts; psychisch leicht degenerirt; eine gewisse geistige Abschwächung ist nicht zu erkennen.

Pat. nahm vor einigen Tagen Gabeln und Messer von einem anderen Zimmer und versteckte sie in seiner Schublade; obwohl es nachgewiesen wurde, dass er es gethan hat, stellt er es doch hartnäckig in Abrede.

Am 23. April erscheint Pat. vor der gerichtlichen Commission in Cylinder und lichter Cravatte, gibt sein Personale richtig an und will

die falschen Aeusserungen nur im Delirium gemacht haben. Psychisch leicht deprimirt. Die Commission erkennt auf vier Monate Frist.

15. März 1887. Pat. ruhig, meist traurig verstimmt, monologisirt viel, arbeitet in der Strohflechterei.

1. April 1887. Pat. glaubt an Delirium tremens erkrankt gewesen und jetzt genesen zu sein. Er bestreitet die Angaben seiner Frau und jener des Parreres. Er hält sich für vollkommen gesund und fühlt sich arbeitskräftig. Stark bebende Sprache, silbenstolpernd im Gespräch, Probeworte werden gut nachgesagt. Stossweises Vor- und Zurückschieben der Zunge, Steigerung der tiefen Reflexe. Pat. ist schwachsinnig, meist traurig verstimmt, zeigte leichte Lähmungserscheinungen.

2. April 1887. Abermals der Commission vorgeführt, wurde Pat. wieder auf vier Monate verfristet.

8. August 1887. Im weiteren Verlauf verhält sich Pat. andauernd vollständig ruhig, geordnet, arbeitet fleissig und gibt dabei sich selbst überlassen zu keiner Klage Anlass.

Pat. gibt zu, krank gewesen zu sein, erinnert sich ziemlich genau an die Details und gibt noch Einiges an, was in den früheren Aufzeichnungen nicht enthalten war, so, dass er im Hotel Impérial für die Königin von Serbien Zimmer bestellt habe, dass er schon in den letzten Monaten sich in keiner Stellung behaupten konnte, weil er überall Rechenfehler machte, den Gästen falsch herausgab etc. Die Vergesslichkeit motivirt Pat. mit fortwährendem Nachgrübeln über seine unglückliche Ehe.

Eigentliche Intelligenzdefecte zeigt Pat. jetzt nicht; es fällt an ihm nur eine nicht ganz klare Auffassung seines Zustandes auf, eine gewisse Apathie und Schwäche der Affecte, sowie eine Neigung. bei geringfügigen Anlässen in eine weinerliche Stimmung zu gelangen. Die körperlichen Functionen sind normal.

10. August 1887 wurde Pat. von der gerichtlichen Commission für gesund erklärt. Es wurde beantragt, ihn seinem Bruder zu übergeben mit der Weisung, auf Patienten zu achten.

2. September 1887. Starker Tremor der Hände; Patellarsehnenreflexe normal; Pupillen rechts um ein Geringes weiter als links, gut reagirend. Bei gewöhnlichen Probeworten kein Silbenstolpern; Rechenfehler 11 . 12 = 120, corrigirt 132. Leichter Tremor der Zunge, Stehen auf einem Fuss bei geschlossenen Augen erschwert; nach Commission geheilt entlassen.

Am Rubrum der Krankheitsgeschichte finden wir noch eine Bemerkung des damaligen Directors der Niederösterreichischen Landesirrenanstalt Dr. Gauster: „Nachdem eine Diagnose auf Irrsinn mit Lähmung besteht, ist ein Rückschlag zu erwarten."

Diese ausführliche Krankheitsgeschichte, welche das charakteristische Bild der progressiven Paralyse bietet, weckte unser weiteres Interesse für den Fall und wir baten den gerade in

Berlin weilenden Collegen Dr. A. Schüller, den Patienten zu besuchen. Seiner Freundlichkeit verdanken wir nun nachstehende Angaben:

Pat. will im Jahre 1886 wegen Delirium tremens internirt gewesen sein. Etwa ein Jahr nach seiner Entlassung war er als Zahlkellner in grösseren Etablissements Berlins thätig, wie seine Concubine, die zehn Jahre mit ihm lebt, bestätigt. Erst seit zwei Jahren, und zwar seit Sommer 1899 war er nicht mehr in Stellung; die Frau meint, nicht so sehr wegen Krankheit als wegen schlechten Geschäftsganges. Kurz vor Pfingsten 1901 sah sie sich erst genöthigt, der Polizei die Anzeige zu machen, dass er beständig nach Wien gehen wolle, um als Sohn des Kaisers seine Ansprüche zu erheben. Daraufhin war er 16 Tage in der Irrenanstalt Dalldorf. Nach der Entlassung aus derselben reiste die Frau mit ihm nach Wien und kehrte nach dem Besuche im Ambulatorium wieder nach Berlin zurück. Seitdem ist er, wie sie meint, ganz ruhig und vernünftig; nur trinkt (1½ bis 2 Liter Bier) und raucht er viel. Pat. machte auf den ihn besuchenden Arzt einen dementen Eindruck, sprach viel von seiner blöden Kronprinzengeschichte.

Anfangs August 1901 hatte ich Gelegenheit, auf der Durchreise den Pat. zu sehen. Sein Zustand war insoferne verändert, als Pat. nichts von seinen Wahnideen sprach und auch nichts davon wissen wollte. Seine Concubine gab an, dass die Aenderung des psychischen Zustandes schon öfters stattgefunden. — Zur Zeit ist Pat. ruhiger. Seine Sprachstörung bestand fort. Sein Benehmen und Sprechen verriethen eine hochgradige Demenz; es kam leicht zu Stimmungswechsel. Dem Rathe, den Pat. nach Wien zu bringen, wollte die Concubine nicht folgen. Sie gab ferner auch an, dass der Pat. die Jahre, die er in Condition stand, ganz gesund war; im Dienste hatte er nie Unannehmlichkeiten und es kamen auch keine Geldirrthümer vor.

Wir sahen Pat. erst am 20. Januer 1902, an welchem Tage er mit folgendem polizeiärztlichen Parrere zur Aufnahme kam:

Rudolf G., 47 Jahre alt, gewesener Kellner, katholisch, verheiratet (getrennt), zu Wien geboren, ebendahin zuständig, VI. Grasgasse Nr. 3 bei seiner Schwägerin Anna S., Private, wohnhaft, befand sich nach Angabe dieser vor elf Jahren durch nahezu ein Jahr in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt Wien in Pflege und vor einem halben Jahre durch einige Tage in der Irrenanstalt in Dalldorf bei Berlin. Samstag den 18. dieses Monates kam er aus Berlin hier an, zeigte sich sehr aufgeregt und spricht verworren. Er verlangt immer eine Uniform; glaubt, dass er der Kronprinz sei und seine Schwägerin die Kaiserin; er will ins Kriegsministerium, damit er dort eine Entschädigung dafür bekomme, dass er in Dalldorf internirt gehalten wurde.

Dieses Verhalten veranlasste seine Schwägerin Josefine U., mit der er in Berlin lebte, heute mit ihm auf die psychiatrische Klinik zu gehen, von wo er auf das k. k. Commissariat verwiesen wurde.

Bei der daselbst vorgenommenen Untersuchung ist Rudolf G. verworren. Er zeigt Stimmungswechsel und erzählt weinend in höchst verworrener Weise von dem Tode seiner Mutter, die durch einen Lieutenant compromittirt, doch allgemein so geehrt wurde, dass Militärmusik den Leichenzug begleitete wie bei einer hochstehenden Persönlichkeit. Ohne auf die an ihn gestellten Fragen zu achten, erzählt er wieder in heiterer Stimmung, dass er als Kellner die höchsten Fürstlichkeiten bediente, Don Carlos vor einem Steinwurf bewahrte und mit dem Fürsten von Montenegro verkehrte. Als Zugsführer bei den Deutschmeistern habe er einen tadellosen Mobilisirungsplan entworfen, der ihm grosse Ehren eingebracht hätte, wenn er nicht schlecht collationirt worden wäre. Jetzt habe er einen Stock zu Hause, der mit vier Patronen versehen ist und für den er ein Patent erwerben wolle. Er sei nach Wien gekommen, um sich vom Kriegsministerium eine Uniform zu erbitten, damit er sein 25jähriges Jubiläum als Militärist feiern könne. Sollte er sie vom Ministerium nicht bekommen, so werde er zum Werndl gehen, der sie ihm gewiss kaufen werde.

Der Kranke bringt dies alles in höchst verworrener und zusammenhangsloser Weise vor, erzählt bald von seinem Aufenthalte in Dalldorf, bald von seinen Erfolgen beim Militär, bald von seiner tadellosen Aufführung als Kellner und verlangt weinend, dass man ihn nach Petersdorf in eine Kaltwasserheilanstalt bringe.

Der Kranke zeigt Sprachstörung, gesteigerten Patellarsehnenreflex und Zittern der vorgestreckten Zunge.

Der Untersuchte ist geisteskrank, einer Irrenanstaltsbehandlung bedürftig und in die niederösterreichische Irrenanstalt zu schaffen.

Status der psychiatrischen Klinik vom 22. Januar 1902.

Pat. ist gross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Die Untersuchung der inneren Organe weist nichts Pathologisches nach.

Die Pupillen sind gleich, gut reagirend, beim Zähnezeigen starker Tremor der Lippenmuskulatur. Leichter Tremor der Zunge beim Hervorstrecken. Die Sprache des Pat. ist bebend, leicht verwaschen, er lässt oft einzelne Silben aus, beim spontanen Sprechen öfters Silbenstolpern; dasselbe ist bei Sprachproben zu bemerken. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert. Kein Romberg, keine Gangstörung. Sensibilität normal.

Pat. ist zeitlich und örtlich orientirt. Einfache Fragen beantwortet er ziemlich richtig, geht aber gleich auf ganz Fernliegendes über. Er spricht viel von seinen Reichthümern, von seinen hohen Gästen, die er bedient hat, von seiner Verwandtschaft mit der Kaiserin von Oesterreich — er selbst sei aber Kellner.

Ohne Grund bricht Pat. häufig in Weinen aus — sonst heitere Stimmung.

Hypochondrische Klagen über Diarrhöen; der Wärter berichtet, dass Pat. sehr häufig hinausgeht, ohne Stuhl zu haben. Sein Verlangen nach Ausfolgung der Kleider bringt Pat. jeden Augenblick auch in der Nacht in ganz gleicher Weise vor.

Sein Benehmen bei der Untersuchung macht den Eindruck hochgradiger Demenz.

Nach dem psychischen Bilde vom Jahre 1886 und 1887 war an dem Kranken, der Lues überstanden hatte, eine classische Form der progressiven Paralyse zu diagnosticiren. Von charakteristischen somatischen Symptomen waren nur „bebende Sprache und Silbenstolpern im Gespräch" angegeben. Die Krankheit ging im ersten Jahre zurück, und zwar ohne bekannte Ursache. Auch die Sprachstörung war nicht mehr bemerkbar.

Wenn wir uns vermöge der langen Dauer der Intermission auch die grösste Reserve auferlegen mussten und erst nach längerer Beobachtung des Patienten die Diagnose stellten, müssen wir übereinstimmend mit den Collegen der Klinik zugeben, dass es sich um sichere progressive Paralyse handelt. Auch jetzt finden wir nur die charakteristische Sprachstörung als einziges somatisches Symptom.

Das Zurückgehen der Sprachstörung berechtigt uns nicht zum Misstrauen, da ja das Schwinden somatischer Symptome von den meisten Autoren zugegeben wird (Doutrebente, Flemming, Gauster, Krafft-Ebing, Leidesdorf, Mendel, Molnar, Nasse), obwohl von Manchen (z. B. Doutrebente) die Sprachstörung für das am schwersten zurückgehende Symptom gehalten wird.

Leider sind wir nicht in der Lage, solche langdauernde Remissionen oder Intermissionen zu prognosticiren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Herrn Hofrath Prof. v. Krafft-Ebing, für die Förderung der Arbeit und Ueberlassung des Materiales meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1]) Arndt. Fall von allg. Paral. Deutsche med. Woch. Nr. 5. Ref. Allg. Zeitsch. f. Psych. Bd. XXXVIII, p. 481.

[2]) Ascher. Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes und der Aetiol. der allg. Par. Allg. Zeitsch. f. Psych. 1890, p. 1.

[3]) Baillarger. Appendice au Traité des maladies mentales du prof. Griesinger, Paris 1869, cit. nach Doutrebente.

[4]) Bayle. Maladie du cerveau et de ses membranes. Paris 1826, p. 362, cit. nach Doutrebente.

5) Billod. Recherches sur la paral. gén. Ann. méd. psych. 1850. T. II, p. 608, cit. nach Doutrebente.

6) Boeck. Versuche über die Einwirkung künstlich erzeugten Fiebers bei Psychosen. Jahrb. f. Psych. 1896, Bd. XIV, S. 199.

7) Bonnefous. Ann. méd. psych. 1869, Mai, cit. nach Doutrebente.

8) Bouillaud. De l'encéphalite, 1820, p. 88, cit. nach Doutrebente

9) Bulard. Cit. nach Doutrebente.

10) Combes. Thèse. Paris 1858, cit. nach Doutrebente.

11) Calmeil. Cit. nach Nasse (1870).

12) Christian. Mal perforant du pied dans la paralysie générale. Ann. méd.-psych. 1882. Sept. Centr. f. Nervenh. 1882, p. 495.

13) Delasiauve. Cit. nach Baillarger.

14) Doutrebente. Thèse. Paris 1879, cit. nach Doutrebente.

15) Doutrebente. Des différentes espéces de rémissions qui surviennent dans le cours de la paralysie générale progr. Ann. méd. psych. T. XIX, 1878, p. 161 et 321.

16) Dubuisson. Traité de vesanie, 1816, p. 255, cit. nach Doutrebente.

17) Duval. Heilung einer allg. progr. Paralyse. Revue de thér. et chirur. 1859, Nr. 22, cit. nach Mendel (1880).

18) Esquirol bei Delaye. Thèse. Paris 1824.

19) Eickholt. Beitrag zur Erörterung der Frage von der Heilbarkeit der Dem. paral. Bericht über die rheinische Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg in den Jahren 1876 bis 1885. Düsseldorf 1886. Ref.: Allg. Zeitsch. f. Psych. Bd. XXXXIV, p. 66.

20) Fabre. Thèse. Paris 1832, cit. nach Doutrebente.

21) Falret. Thèse. Paris 1853, p. 143, cit. nach Doutrebente.

22) Falk. Heilung langjähriger Geisteskrankheiten. Neur. Centr. 1883, Nr. 13, p. 309.

23) Ferrus. Thèse du prof. Lasègue, cit. nach Doutrebente, p. 180.

24) Fiedler. Ueber den Einfluss acuter fieberhafter Krankheiten auf Psychosen. Deutsche med. Woch. 1880, p. 98.

25) Foville. Ann. méd. psych. 1858, p. 378.

26) Flemming. Zur Prognose der Dem. paral. Irrenfreund 1877, Nr. 1 u. 2.

27) Gauster. Sitzungsbericht des Vereines für Psych. vom 9. Januar 1875. Psychiatr. Centralbl. 1875, Nr. 1 u. 2.

28) Gauster. Zur Casuistik der Heilungen der progr. Paral. Psych. Centralbl. 1876, 12. October, Heft 8 u. 9.

29) Gauster. Die Heilung allg. progr. Paralyse. Jahrb. f. Psych., I. Jahrg., Wien 1879, p. 13.

30) Grainger-Stewart. Journ. of ment. sc. April 1865, cit. nach Mendel (1880).

31) Guislain. Cit. nach Nasse.

32) Guillémin. Contribution à l'étude de la rémission dans la paralysie générale. Ann. méd. psych. 1891, Nov.

[33]) Guttstadt. Aus der Statistik der Irrenanstalten für Preussen 1875.

[34]) v. Halban. Ueber juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Jahrg. 1901, p. 370.

[35]) Heilbronner. Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progr. Paral. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI, p. 22. Ref. von Aschaffenburg. Neur. Centr. 1894, S. 667.

[36]) Ideler. Mittheilung über die Bewegung an der städtischen Irrenanstalt von Berlin für das Jahr 1875.

[37]) Ingels. Cit. nach Oebeke. (1882, Bd. XXXVIII, l. c.)

[38]) Joffe. Zeitschr. der Gesell. der Aerzte. 1860, Wien.

[39]) Kraepelin. Psychiatrie. Leipzig 1896, p. 552.

[40]) v. Krafft-Ebing. Ueber die rechtliche Stellung der an Dementia paralytica Leidenden in den Remissionen ihrer Krankheit. Friedreich's Blätter 1866, Nr. 2, p. 83.

[41]) v. Krafft-Ebing. Dementia paralytica oder progressive Paralyse. Wien. med. Presse, Nr. 46 bis 48, Jahrg. 1889.

[42]) v. Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1893.

[43]) v. Krafft-Ebing. Die progressive allg. Paralyse. Specielle Pathol. u. Therapie, herausg. von Nothnagel.

[44]) Laffitte. Archives cliniques des maladies mentales. T. I, p. 36, cit. nach Doutrebente.

[45]) Legrand du Saulle. Ann. méd. psych. 1878, I, p. 99, cit. nach Mendel (1880).

[46]) Lionet. Cit. nach Mendel (1880).

[47]) Leidesdorf. Klinischer Beitrag zur paralytischen Geistesstörung. Vortrag, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Aerzte im November 1877. Medicin. Jahrb. Wien 1878, p. 265.

[48]) Lunier. Ann. méd. psych. 1870, p. 239.

[49]) Lunier. Compte rendu méd. de l'asile de Blois 1856—1863.

[51]) Mabille. Paral. générale. Ann. méd. psych. 1882. Jan.

[52]) Marandon de Montyel. De la marche de la paralysie générale progressive chez les héréditaires.

[53]) Marcé. Gazette des hôpitaux, 1863, cit. nach Doutrebente.

[54]) Morel. Ann. méd. psych. 1858, p. 388, cit. nach Doutrebente.

[55]) Mendel. Welche Aenderung hat das klinische Bild der progr. Paral, der Irren in den letzten Decennien erfahren. Neur. Centr. 1898, p. 1035.

[56]) Mendel. Progr. Paral. der Irren. Real-Encyclop., Bd. XIX, Jahrg. 1898, p. 330.

[57]) Mendel. Die progressive Paralyse der Irren. Eine Monographie. Berlin 1880.

[58]) Macload. Journ. of ment. sc. 1879, 25, 195, cit. nach Nasse (1886).

[59]) Meschede. Ueber vier Fälle von paral. Geisteskrankheit. Neur. Centr. 1887, p. 449.

[60]) Meyer L. Die Behandlung der allg. progr. Paralyse. Berl. klin. Woch., Nr. 21, Jahrg. 1877.

[61]) Macdonald. Cit. nach Nasse (1870).

[62]) Mackenzie-Baçon. Cit. nach Nasse (1870).

[63]) Mickle. General paral. of the insane 1880, cit. nach Oebeke (1882, Bd. XXXVIII l. c.).

[64]) Meynert. Klin. Vorlesungen über Psychiatrie. 1890, p. 259.

[65]) Molnar. Beiträge zur Frage der Heilung der Paralysis progr. Pester med.-chir. Presse 1899, Nr. 10 u. 11.

[66]) Mortimer. Ist die allg. Paralyse nothwendig eine anomale u. hoffnungslose Krankheit? Lancet 16, III, 1891.

[67]) Müller. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVI, p. 86.

[68]) Nasse. Zur Diagnose u. Prognose der allg. fortschreitenden Paralyse der Irren. Der Irrenfreund 1870, p. 7.

[69]) Nasse. Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXVII, Jahrg. 1871, p. 11.

[70]) Nasse. Neue Beobachtungen über den Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXI.

[71]) Nasse. Einiges zur allg. Paralyse der Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLII, Jahrg. 1886, Nr. 4, p. 316.

[72]) Nissl. Ueber die sogenannten functionellen Gehirnkrankheiten. Besprechung: Rob. Gaupp, Centr. f. Nervenh. 1900, p. 129.

[73]) Oebeke. Klinische Beiträge. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVI, p. 706.

[74]) Oebeke. Ueber Schädeleinreibungen bei allg. fortschreitender Paralysis.

[75]) Pelmann. Cit. nach Molnar.

[76]) Rey Ph. Rémission de paral. générale. Ann. méd. psych. 1883, III, p. 416.

[77]) Roy. Rapport sur l'asile des aliénes de Quebec. 1872—1873, p. 144, cit. nach Doutrebente.

[78]) Renandin. Cit. nach Nasse (1870).

[79]) Schäfer. Ein genesener Paralytiker. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, p. 786.

[80]) Snell. Cit. nach Nasse (1870).

[81]) Schüle. Beiträge zur Kenntnis der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXII, Jahrg. 1875, p. 581.

[82]) Schüle. Hirn-Syphilis und Dementia paralytica. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXVIII, Jahrg. 1872, p. 605.

[83]) Seifert. Deutsche med. Woch. 1880, p. 162.

[84]) Stölzner. Zur Prognose der allg. Paralyse. Der Irrenfreund 1877, Nr. 8, p. 117.

[85]) Savage. Journ. of ment. sc. Jan. 1881, cit. nach Oebeke (1882, Bd. XXXVIII, l. c.).

[86]) Tuczek. Beiträge zur path. Anatomie und zur Pathol. der Dementia paralytica. Berlin 1884, p. 127.

[87]) Thiry. De la paralysie générale progressive dans le jeune age. Paris 1898.

[88]) Trélat. Annal. méd. psych. 1845, T. VI, cit. nach Doutrebente.

[89]) Vallon. Ueber lange dauernde Paralysen. Congress französ. Irren- und Nervenärzte zu Nancy 1896. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique, 1896, Dec. Neur. Centr. 1897, p. 382.

[90]) Vedie. Cit. nach Doutrebente.

[91]) Voisin. Ueber die Heilbarkeit der allg. Paralyse der Irren. Bull. générale de Therapie. Mai 1801. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVII (1891), p. 217.

[92]) Voisin. Société méd. psych. Sitzung vom 25. Juni 1881. Centr. f. Neurologie 1882, p. 118.

[93]) Willis. Cit. nach Doutrebente.

[94]) Wendt. 64. Sitzung des psych. Vereines in Breslau am 14. December 1888. Fall von Dementia paralytica mit Uebergang in Genesung.

[95]) Wernicke. Grundriss der Psychiatrie. Theil III, 1900, Leipzig, p. 484.

[96]) Lustig. Zur Casuistig der Paralyse. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. u. ger. Med., Bd. 57, Heft 4, 1900, p. 509.

[97]) Kusnetzow. Zur Frage der Genesung bei Paral. progr. Wratsch Nr. 10, 1892. Allg. Zeit. f. Psych., Bd. IL, p. 287.

[98]) Wagner. Ueber den Einfluss fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. VII, J. 1887.

Zur Frage nach der Bedeutung der Remissionen im Verlaufe einzelner Formen von acuten Psychosen.

Von

Dr. Alfred Fuchs,

Assistent der II. psychiatrischen und Nervenklinik in Wien.

Dem Vorgange Kräpelins[1]) entsprechend, lösen wir aus der Amentia Meynert's[2]) drei Gruppen von Psychosen los, um dieselben bezüglich ihres Verlaufes von einem bestimmten Gesichtspunkte aus zu beurtheilen. Diese drei Gruppen sind:

1. Die im Puerperium auftretende Verwirrtheit (hallucinatorisches Irresein der Wöchnerinen nach Fürstner.[3])

2. Der sogenannte acute Wahnsinn, hallucinatorische Verwirrtheit, Amentia Meynert's in engerem Sinne.

3. Die hallucinatorische Verwirrtheit nach acuten Infectionskrankheiten (acute Verwirrtheit, Kräpelin).

Diese drei Gruppen, welche unter den Begriff des „Erschöpfungsirreseins" (Kräpelin) subsumirt werden, sind ausser durch das klinische Bild, welches sie bieten, durch ihren acuten Verlauf, ihre Heilbarkeit und ihre gemeinsame Aetiologie gekennzeichnet. Sie stehen auf dem Boden der durch nachweisliche äussere Schädlichkeiten bedingten Erschöpfung des Gesammtorganismus, welche wir nach unseren heutigen Kenntnissen mangels einer anderen Erklärung als die Ursache der Geistesstörung anzunehmen gezwungen sind. Entsprechend ihrer gemeinsamen Begründung besitzen diese drei Gruppen auch eine gemeinsame klinische Erscheinungsform: Sie verlaufen unter dem Bilde der schnell entstandenen (acuten) Verwirrtheit, welcher Hallucinationen und Illusionen ein specifisches Gepräge verleihen. Als wahrscheinlich ist auch der Einfluss des Inhaltes der Trug-

wahrnehmungen für das Vorwiegen der manischen oder depressiven Zustandsbilder anzusehen. Fälle einschlägiger Art wurden schon vor Aufstellung der „Amentia" Meynert's vielfach und ausführlich studirt und beschrieben. Schon in den von älteren Autoren veröffentlichten Krankengeschichten (Esquirol) werden Continuitätstrennungen des klinischen Verlaufes, Remissionen, bei dieser Art Geistesstörungen häufig hervorgehoben. Allein diese Remissionen werden nur registrirt, ohne dass in eine nähere Erörterung derselben eingegangen würde. Dass kürzere und längere Remissionen, kurz dauernde vollkommene Lucidität im Verlaufe der Erkrankung plötzlich sich einstellen könne, erwähnen übereinstimmend z. B. Chaslin,[4]) v. Krafft-Ebing,[5]) welcher auf den Unterschied zwischen Remissionen, Intermissionen und Recidiven aufmerksam macht. Hoppe[6]) hat bereits im Jahre 1893 in seiner Arbeit über Puerperalpsychosen auf die auffallende Häufigkeit der Remissionen in den von ihm beobachteten Krankheitsfällen aufmerksam gemacht. Er sagt von den Remissionen, dass dieselben unvermittelt eintreten und hebt diesen Umstand als differentiell diagnostisches Merkmal gegenüber der wirklich beginnenden Genesung hervor. Von letzterer, der Genesung, nimmt er seiner Erfahrung nach an, dass sich dieselbe nur langsam, unter allmählichem Abklingen der Psychose einstelle. Dieselbe Ansicht wird von Kräpelin in sein Lehrbuch übernommen. Kräpelin äussert sich über die Remissionen im Erschöpfungsirresein folgendermassen:*) „Nicht selten kommt es schon im Beginne der Krankheit zu kurzen, ganz tiefen Nachlässen, in denen für Stunden und selbst Tage vollständige Klarheit, Einsicht und Schwinden der Täuschungen beobachtet wird. Treten solche Besserungen plötzlich und unvermittelt auf, so sind sie nicht von Bestand, vielmehr pflegt sich die wirkliche Genesung fast immer unter ganz langsamer Abnahme aller Krankheitserscheinungen zu entwickeln."

Während demnach die im Verlaufe der in Rede stehenden Psychosen eintretenden Remissionen übereinstimmend von den Autoren beobachtet und verzeichnet werden, findet sich in der unseren Gegenstand behandelnden Literatur nur an wenigen Stellen eine Erörterung darüber vor, ob und welche Bedeutung

---

*) l. c. p. 41.

diesen Remissionen in nosologischer und prognostischer Beziehung beizumessen ist. Dabei tritt der Widerspruch hervor, dass einzelne Autoren das Vorkommen von Remissionen im Verlaufe ihrer Krankheitsfälle als angebliches Kennzeichen eines voraussichtlich milden Verlaufes, einer günstigen Vorhersage, gerne begrüssen, andere wieder über die prognostische Bedeutung derselben gegentheiliger Ansicht sind. So äussert sich Sutherland,[7]) dass eine langsame Heilung im Gegensatze zu den unvermittelt eintretenden Remissionen bezüglich des Recidivs eine bessere Prognose ergebe. In ähnlichem Sinne beurtheilt die Frage Ilberg.[8]) Bei Hoppe findet sich in der citirten Arbeit*) folgende Anschauung: „Von guter Vorbedeutung scheinen längere oder kürzere Remissionen, respective Intermissionen, besonders im Beginne der Krankheit zu sein. Unter 28 Kranken, bei denen die Krankheit Remissionen oder Intermissionen zeigte, sind 21 genesen, 4 wesentlich gebessert, 2 in ungeheiltem Zustande vorzeitig herausgenommen worden und 1 gestorben." Nachdem, wie wir sehen werden, die Statistik unserer Fälle ein ganz anderes Resultat ergibt, erscheint es nicht ohne Interesse, die Daten hierüber einer näheren Betrachtung zu würdigen. Wenn die Uebersicht über 60 Fälle auch zu klein sein mag, um Allgemeinschlüsse zu gestatten, so kann sie immerhin dazu dienen, der Frage nach dem Wesen der Remissionen mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es ist jedenfalls ein auffallendes Vorkommnis, dass dieses Phänomen der plötzlichen Unterbrechung eines so schweren Krankheitszustandes und der Wiederbeginn desselben, welcher in ebenso unvermittelter Weise einsetzt wie der Nachlass, verhältnismässig geringer Aufmerksamkeit gewürdigt wird.

Zwischen Remission und Intermission nehmen wir (bei unseren Betrachtungen) keinen grundsätzlichen, sozusagen „qualitativen" Unterschied an. Im Gegensatze zum Recidiv halten wir uns an das bekannte Princip, dass nach Ablauf der Remission oder Intermission der Krankheitsprocess dort wieder einsetzt, wo er plötzlich aufhörte. Remissionen sind Nachlässe bei vollständiger Einsicht und Schwinden der Täuschungen in der Dauer von Stunden bis zu wenigen Tagen (höchstens 72 Stunden = 3 Tagen). Intermissionen wurden bis zu einwöchent-

*) p. 203.

licher Dauer beobachtet (Fall 18, 19. Tab. A). Das Zustandsbild bei Beginn der Recrudescenz ist in der Regel dasselbe wie vor dem Einsetzen der Remission. Ausnahmen kommen vor (z. B. Fall 18. Tab. A, 10. Tab. C). Aenderungen im Typus scheinen (nach unseren Beobachtungen) öfter bei den depressiv einsetzenden Psychosen aufzutreten, als bei jenen, welche manisch beginnen. Ob den gewissermaassen cyklisch verlaufenden Fällen schwerere Bedeutung zukommt, als solchen, welche sich in einer Form bewegen, ist nicht sichergestellt. Das Charakteristische der Remission liegt in ihrem plötzlichen und unvermittelten Einsetzen. Mitunter (durchaus nicht immer) wird eine Remission von mehrstündigem Spontanschlaf eingeleitet, die Kranken zeigen beim Eintritte der Remission vielfach ein ähnliches Verhalten wie beim Erwachen aus schwerem Traum oder aus einem psychischen Ausnahmszustand, das bei Hysterischen z. B. noch brüsker erfolgt. Amnesie ist jedoch nicht vorhanden; vielmehr erinnern sich die Patienten traumhaft der durchlebten Täuschungen und haben Krankheitseinsicht, wie der in remissione aufgenommene Status retrospectivus lehrt.

Die Fälle, wo während der Remission Hallucinationen und Illusionen fortbestehen, aber corrigirt werden, haben wir nicht unter unsere Remissionen subsumirt; vielmehr sind lediglich totale Nachlässe hier registrirt.

Tabelle A. Zwanzig Fälle

Fall	Name, Alter, Anamnese	Von der Erkrankung bis zum Eintritt vergingen	Tag der Aufnahme	Zustandsbild	Remission	Dauer der Remission
		Tage				Stunden
1	A. M., 22 Jahre. Unbelastet, uneheliche Geburt 7. Januar, Ausbruch der Psychose 12. Jan.	1	13. Januar	manisch	1. Febr.	24
2	L. M., 24 Jahre. Belastet, normaler Partus 7. Februar, Ausbruch der Psychose 9. Februar	3	12. Febr.	manisch	13. Febr.	24
3	F. W., 24 Jahre. Belastet, Partus 22. Februar, Psychose setzt am 26. Februar ein	1	27. Febr.	manisch	4. März	24
4	S. M., 19 Jahre. Belastet, Geburt 1. Februar, Beginn der Psychose 27. Februar	2	1. März	manisch	12. März	48
5	L. H., 28 Jahre. Unbelastet, erste Entbindung 9. März, Zange, Ausbruch der Psychose 26. März	19	14. April	manisch	19. April	72
6	F. J. Unbelastet, erste Entbindung 1. Mai; während der Gravidität dysthymisch, Ausbruch der Psychose 7. Mai, unruhig, ängstlich, verwirrt	7	14. Mai	manisch	23. Mai	48
7	M. W., 24 Jahre. Vierter Partus 1. Juni, Beginn der Psychose 28. Juni	1	29. Juni	manisch	29. Juni	144
8	B. M., 24 Jahre. 15. Juni Entbindung, während der Gravidität psychisch verändert, Ausbruch der Psychose 22. Juni, belastet	14	6. Juli	manisch	9. Juli	24
9	L. S., 34 Jahre. Tag der Entbindung und des Ausbruches der Psychose unbekannt	—	7. Juli	stuporös	10. Juli	24
10	S. R., 34 Jahre. Belastet, Entbindung am 29. Mai, Ausbruch der Psychose 16. Juni	22	7. Juli	manisch	17. Juli	48
11	M. S., 19 Jahre. Erste Entbindung 11. Juli, Ausbruch der Psychose 14. Juli	16	30. Juli	manisch	1. Aug.	24
12	K. M., 21 Jahre. Belastet, normaler Partus 1. Sept., Blutverlust, Ausbruch der Psychose 18. September	—	18. Sept.	manisch	—	—

von Puerperalpsychose.

Relaps		Neuerliche Remission	Menstruelle Verhältnisse		Beobachtungsdauer	Ausgang
Zustandsbild	Dauer		vor der Erkrankung	nach der Erkrankung	Tage	
manisch	2. Februar	—	unbekannt	nicht beobachtet	49	ungeheilt
manisch	14. Febr. bis 19. Febr.	20. Febr. 24 St.	unbekannt	nicht beobachtet	37	ungeheilt
manisch	5. bis 10. März	11. bis 13. März	unbekannt	nicht beobachtet	38	ungeheilt
manisch	14. März bis 2. April	3. April 24 St.	unregelmässig	3. April	49	ungeheilt
manisch	22. bis 27. April	27. April 2. Mai je 24 St.	unregelmässig	nicht beobachtet	65	ungeheilt
manisch	25. bis 29. Mai	30. Mai	unbekannt	nicht beobachtet	63	ungeheilt
manisch	5. bis 20. Juli	20. Juli 27. Juli je 48 St.	unbekannt	5. Juli	74	ungeheilt
manisch	10. bis 25. Juli	25. Juli 24 St.	?	nicht beobachtet	33	ungeheilt
stuporös	—	—	?	nicht beobachtet	32	ungeheilt
manisch	—	—	?	nicht beobachtet	20	ungeheilt
manisch	—	—	?	nicht beobachtet	14	ungeheilt
—	—	—	?	nicht beobachtet	19	1. October allmählich in Heilung

Fall	Name, Alter, Anamnese	Von der Erkrankung bis zum Eintritt vergingen	Tag der Aufnahme	Zustandsbild	Remission	Dauer der Remission
		Tage				Stunden
13	M. J., 21 Jahre. Angeblich unbelastet, dritter Partus 6. Oct., Ausbruch der Psychose 10. Oct., Geruchshallucinationen	5	15. Octob.	manisch	—	—
14	R. K., 38 Jahre. Belastet, siebenter Partus 14. October. Beginn der Psychose 17. Oct., Verfolgungsdelirium	2	19. Octob.	manisch	24. Octob.	72
15	N. A., 29 Jahre. Todgeburt 24. October, wenige Stunden später psychotisch	—	24. Octob.	manisch	28. Octob.	24
16	B. K., 34 Jahre. Belastet, eheliche Geburt 10. October, Ausbruch der Psychose 19. October	6	25. Octob.	manisch	31. Octob.	216
17	N. W., 30 Jahre. Unbelastet, uneheliche Geburt 11. Nov., Ausbruch der Psychose 15. Nov.	—	15. Nov.	manisch	30. Nov.	24
18	S. M., 24 Jahre. Normaler Partus 13. Nov., Beginn der Psychose 23. Nov.	—	23. Nov.	melancholisch	5. Jan.	144
19	F. K., 28 Jahre. Dritter Partus 3. December, Ausbruch der Psychose 7. December	6	13. Dec.	erschöpft	20. Dec.	196
20	K. J., 20 Jahre. Entbindung 1. December, Psychose setzt am 19. December ein	—	29. Dec.	manisch	7. Nov.	96

Tabelle B_1. Zehn Fälle von acutem

Fall	Name, Alter, Anamnese	Tage	Tag der Aufnahme	Zustandsbild	Remission	Stunden
1	E. U., 25 Jahre. Belastet, anaemisch, 14 Tage, langes, melancholisches Prodromalstadium, Ausbruch der Psychose 1. Januar	11	12. Jan.	manisch	24. Jan.	24
2	R. S., 42 Jahre. Belastet, Ausbruch der Psychose 4. December	11	15. Dec.	manisch	22. Febr.	72
3	B. K., 22 Jahre. Häuslicher Zwist, Beginn der Psychose 11. Februar, Hallucinationen	8	19. Febr.	manisch 22. Febr. ängstlich	—	—

Relaps		Neuerliche Remission	Menstruelle Verhältnisse		Beobachtungsdauer	Ausgang
Zustandsbild	Dauer		vor der Erkrankung	nach der Erkrankung	Tage	
—	—	—	regelmässig	nicht beobachtet	16	28. October allmählich in Heilung
manisch	2. Nov. 72 St.	5. Nov. 24 St. 25. Dec. 48 St.	regelmässig	nicht beobachtet	73	ungeheilt
manisch	10 Tage	7. Nov. 48 St.	unregelmässig	nicht beobachtet	60	ungeheilt
manisch	9. bis 15. November	15. Nov. 10 Tage 18. Dec. 2 Tage	regelmässig	14. Nov. 16. Dec.	67	ungeheilt
manisch	—	—	unregelmässig	29. Dec.	56	31. December allmählich in Heilung
manisch	11. bis 30. Januar	30. Jan.	unbekannt	nicht beobachtet	68	30. Jan. Exitus Section: Tuberculose
manisch	—	21. Jan. 72 St.	?	nicht beobachtet	62	ungeheilt
manisch	—	—	regelmässig	nicht beobachtet	35	ungeheilt

Wahnsinn bei weiblichen Individuen.

Zustandsbild	Dauer	Neuerliche Remission	vor der Erkrankung	nach der Erkrankung	Tage	Ausgang
manisch	25. Jan. bis 22. Febr.	22. Febr. 48 St.	unregelmässig	25. Febr.	65	ungeheilt
manisch	26. Febr. bis 13. März	—	unregelmässig, Kopfschmerz	nicht beobachtet	44	13. März allmählich in Heilung
—	—	—	?	nicht beobachtet	14	ungeheilt

Fall	Name, Alter, Anamnese	Von der Erkrankung bis zum Eintritt vergingen	Tag der Aufnahme	Zustandsbild	Remission	Dauer der Remission
		Tage				Stunden
4	H. G., 24 Jahre. Ausbruch der Psychose unbekannt	—	22. Febr.	affectlos, verwirrt	—	—
5	E. M., 37 Jahre. Belastet, schlechte Ernährung, häusliche Zerwürfnisse, Beginn der Psychose 8. März	5	13. März	manisch	14. März	48
6	K. W., 20 Jahre. Belastet, häusliche Verdriesslichkeiten, Ausbruch der Psychose 6. April	—	6. April	ängstlich	7. April	72
7	R. M., 25 Jahre. Vitium cordis, Beginn der Psychose 29. April, persecutorische Elemente	—	29. April	ängstlich	—	—
8	A. B., 17 Jahre. Schwer belastet, Ausbruch der Psychose 30. Mai	1	31. Mai	manisch	—	—
9	A. P., 25 Jahre. Unbelastet, 17. Juni Einsetzen der Psychose, Hallucinationen	1	18. Juni	ängstlich	26. Juni	72
10	M. K., 33 Jahre. Belastet, schlecht genährt, Ausbruch der Psychose 9. November, eben Menses	—	9. Nov.	manisch	10. Nov.	48

Tabelle B_2. Zehn Fälle von acutem

Fall	Name, Alter, Anamnese	Von der Erkrankung bis zum Eintritt vergingen	Tag der Aufnahme	Zustandsbild
		Tage		
1	J. O., 35 Jahre. Ausbruch der Psychose 27. April, depressiv, am 1. Mai Umschlag in manisches Zustandsbild	8	5. Mai	manisch
2	A. J., 15 Jahre. Ausbruch der Psychose 6. April	24	30. Juni	manisch
3	B. J., 43 Jahre. Ausbruch der Psychose am 22. December, ängstlich	1	23. Dec.	manisch

Relaps		Neuerliche Remission	Menstruelle Verhältnisse		Beobachtungsdauer	Ausgang
Zustandsbild	Dauer		vor der Erkrankung	nach der Erkrankung	Tage	
—	—	—	?	23. Febr.	17	ungeheilt
manisch	—	—	?	14. März	30	ungeheilt
manisch	—	11. April einige Stunden	?	7. April	60	ungeheilt
—	—	—	?	nicht beobachtet	20	10. Mai allmählich in Heilung
—	—	—	?	nicht beobachtet	14	ungeheilt
manisch	—	—	unregelmässig	26. Juli	14	ungeheilt
manisch	—	—	?	9. Nov.	30	31. November allmählich in Heilung

Wahnsinn bei männlichen Individuen.

Remission	Dauer der Remission	Relaps		Neuerliche Remission	Beobachtungsdauer	Ausgang
	Stunden	Zustandsbild	Dauer		Tage	
—	—	—	—	—	34	13. Mai allmählich in Heilung
24. Mai	72	manisch	—	—	59	15. Juni allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	32	12. Januar Uebergang in Heilung

Fall	Name, Alter, Anamnese	Von der Erkrankung bis zum Eintritt vergingen Tage	Tag der Aufnahme	Zustandsbild
4	M. H., 30 Jahre. In der Familie Tuberculose, schlechte Ernährung, Ausbruch der Psychose 28. Februar	—	28. Febr.	ängstlich
5	K. A., 17 Jahre, Ausbruch der Psychose 15. Mai	6	21. Mai	manisch
6	K. J., 31 Jahre. Belastet, habituelle Obstipation, Anämie, Ausbruch der Psychose 11. Febr., Hallucinationen	—	11. Febr.	manisch
7	J. G., 20 Jahre. Schlechte Ernährung, Ausbruch der Psychose 10. März	2	12. März	manisch
8	W. H., 24 Jahre. Persecutorische Elemente seit einigen Wochen, herabgekommenes Individuum	—	31. März	affectlos, später manisch
9	M. K., 25 Jahre. Ausbruch der Psychose 18. April	4	22. April	manisch
10	R. J., 20 Jahre. Belastet, Ausbruch der Psychose 9. April	2	11. April	manisch

Tabelle C. Zwanzig Fälle von Erschöpfungs-

Fall	Name, Alter, Anamnese	Tage	Tag der Aufnahme	Zustandsbild
1	St. M., 21 Jahre. Infectionskrankheit vorausgegangen, 26. Februar Ausbruch der Psychose	3	1. März	manisch
2	B. M., 35 Jahre. Darmkatarrh mit Fieber, Ausbruch der Psychose 10. Mai	2	12. Mai	manisch
3	J. M., 19 Jahre. Schwer belastet, acute Infectionskrankheit vorausgegangen	—	15. Mai	manisch
4	P. F., 27 Jahre. Dysenterie, im Anschluss 14. August Psychose	3	17. Aug.	manisch
5	S. P., 22 Jahre, acute Infectionskrankheit vorausgegangen, 16. August Ausbruch der Psychose	4	20. Aug.	manisch

Remission	Dauer der Remission	Relaps		Neuerliche Remission	Beobachtungsdauer	Ausgang
		Zustandsbild	Dauer			
	Stunden				Tage	
12. März	48	manisch	—	—	57	ungeheilt
—	—	—	—	—	10	25. Mai beginnende Heilung
13. April	einige	manisch	—	15. April einige Stunden	68	ungeheilt
17. März	24	manisch	—	22. März 24 St.	20	ungeheilt
2. April	72	manisch	—	—	14	ungeheilt
26. Mai	72	manisch	—	—	45	ungeheilt
17. April	48	manisch	—	—	37	ungeheilt

irresein nach Infectionskrankheiten.

Remission	Dauer der Remission	Zustandsbild	Dauer	Neuerliche Remission	Beobachtungsdauer	Ausgang
15. März	72	manisch	—	20. März einige Stunden	37	26. März Uebergang in Heilung
—	—	—	—	—	20	18. Mai in Heilung
31. Mai	24	manisch	—	—	24	ungeheilt
3. Sept.	72	manisch	—	—	28	ungeheilt
29. Aug.	72	manisch	—	—	21	ungeheilt

Fall	Name, Alter, Anamnese	Von der Erkrankung bis zum Eintritt vergingen Tage	Tag der Aufnahme	Zustandsbild
6	F. K., 26 Jahre. Schwer belastet, Infectionskrankheit vorausgegangen, 1. September Einsetzen der Psychose	1	2. Sept.	manisch
7	K. R., 24 Jahre. Belastet, Typhus mit Darmblutungen vorausgegangen, Ausbruch der Psychose 30. October	—	30. Oct.	dysthymisch, 1. November manisch
8	C. K., 16 Jahre. Pneumonie vorausgegangen, Ausbruch der Psychose 30. März	2	1. April	manisch
9	J. M., 34 Jahre, im Anschluss an Brandwunden, Ausbruch der Psychose 28. September	—	28. Sept.	manisch
10	C. S., 19 Jahre, Typhus, Ausbruch der Psychose unbekannt	—	12. Aug.	stuporös
11	R. P., 21 Jahre. Fieberhafte Erkrankung (Influenza?), katatonische Symptome	—	23. Sept.	affectlos, zeitweise manisch
12	B. F., 17 Jahre. Typhus vorausgegangen	—	12 Juni	melancholisch, ängstlich
13	J. B., 18 Jahre. Morbilli, Ausbruch der Psychose 29. Mai	2	31. Mai	stuporös
14	C. K., 16 Jahre. Typhus, Ausbruch der Psychose unbekannt	—	1. April	stuporös
15	J. M., 30 Jahre. Fieberhafte Erkrankung unbekannter Natur, 27. September psychotisch	1	28. Sept.	manisch
16	R. R., 29 Jahre. Fieberhaftes Exanthem	—	12. Aug.	manisch
17	R. S., 20 Jahre. Pneumonie? Ausbruch der Psychose 22. September	1	23. Sept.	manisch
18	K. J., 18 Jahre. Typhus? Ausbruch der Psychose 2. Februar	—	2. Febr.	stuporös
19	L. F., 38 Jahre. Pneumonie, Ausbruch der Psychose 2. Juli	1	3. Juli	manisch
20	O. D., 16 Jahre. Fieberhafte Erkrankung unbekannten Charakters, im Anschluss 15. Juni Psychose	14	29. Juni	manisch

Remission	Dauer der Remission	Relaps		Neuerliche Remission	Beobachtungsdauer	Ausgang
		Zustandsbild	Dauer			
	Stunden				Tage	
9. Sept.	24	manisch	—	—	20	11. September allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	14	ungeheilt
—	—	—	—	—	24	17. April in Heilung
—	—	—	—	—	42	1. November allmählich in Heilung
20. Aug.	24	leicht manisch	—	—	30	ungeheilt
—	—	—	—	—	40	23. September allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	16	ungeheilt
—	—	—	—	—	25	17. Juni allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	40	1. Mai allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	10	1. October allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	30	30. Aug. allmählich in Heilung
17. Oct.	24	manisch	—	—	39	ungeheilt
—	—	—	—	—	26	18. Febr. allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	52	17. August allmählich in Heilung
—	—	—	—	—	19	12. Juli allmählich in Heilung

Uebersichtstabelle.

Gruppe	A				B_1				B_2				C			
Ausgang	geheilt		ungeheilt		geheilt		ungeheilt		geheilt		ungeheilt		geheilt		ungeheilt	
Remission	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne	mit	ohne
Fall Nummer in den Tabellen A, B_1, B_2, C	17	12	1	—	2	7	1	3	2	1	4	—	1	2	3	7
	—	13	2	—	10	—	5	4	—	3	6	—	6	8	4	12
	—	—	3	—	—	—	6	8	—	5	7	—	—	9	5	—
	—	—	4	—	—	—	9	—	—	—	8	—	—	11	10	—
	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—	13	17	—
	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	14	—	—
	—	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	—	—
	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—
	—	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18	—	—
	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	—	—
	—	—	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—
	—	—	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	2	17	—	2	1	4	3	1	3	6	—	2	11	5	2

Aus den vorstehenden Tabellen ergibt sich, dass im Ganzen 60 Fälle von Erschöpfungsirresein beobachtet wurden. Hiervon entfallen:

1. Auf Puerperalpsychosen 20
2. Auf Fälle von acuter Verwirrtheit ohne präcise nachweisliche Aetiologie (acuten Wahnsinn):
   a) männliche 10
   b) weibliche 10
3. Auf Fälle von postinfectiöser Verwirrtheit (Erschöpfungsirresein nach Infectionskrankheiten) . 20

60

Von diesen 60 Fällen verliefen unter genau beobachteten Remissionen . . . . . . 38.

Von diesen 38 heilten während der Beobachtungsdauer . . . . 6 = 15·8%

Ohne Remissionen verliefen 22. Davon während der Beobachtungszeit geheilt 17 = 77·3%.

Fälle mit Remissionen, die während der Beobachtungszeit heilten, sind verzeichnet 6 = 10 %

Fälle, welche ohne Remissionen zu zeigen heilten, sind verzeichnet . . . . . . 17 = 28·3%

Fälle, welche während der Beobachtungszeit nicht heilten und Remissionen aufwiesen . . . . 32 = 53·4%

und schliesslich Fälle, welche während der Beobachtungszeit nicht heilten ohne Remissionen aufzuweisen . . . . . . 5 = 8·3%

60 = 100 %

Aus diesen statistischen Daten geht hervor:

1. Dass von den beobachteten 60 Fällen 32 während der Beobachtungsdauer (im Durchschnitte 44 Tagen) ungeheilt blieben, und mit Remissionen verliefen und dass ausserdem fünf Fälle während der Beobachtungsdauer (Durchschnitt 15 Tage) ungeheilt bleiben, welche ohne Remissionen verliefen. Das statistische Ergebnis der Heilung ist somit im Allgemeinen ein sehr geringes. Nachdem 37 Fälle während der Beobachtungsdauer nicht zur Heilung kamen, verbleiben als während der Beobachtungsdauer

geheilte nur 23 = 38·3%; ein im Vergleiche zu anderen Statistiken (z. B. Hoppe l. c.) wesentlich schlechteres Resultat.*)

2. Das bemerkenswertheste Ergebnis dieser Uebersichtsdaten ist jedoch, dass sich das Verhältnis derjenigen Fälle, welche mit Remissionen verlaufen, zu denjenigen Fällen, in welchen keine Remissionen vorkamen, so auffallend gestaltet. Es geht trotz der Kleinheit der Statistik und ihren (in Anmerkung *) hervorgehobenen) Fehlerquellen deutlich aus derselben hervor, dass höchstwahrscheinlich „quoad sanationem", sicher aber „quoad durationem morbi" Remissionen im Verlaufe von acuten Psychosen, zumindest aber von Psychosen aus der Gruppe des Erschöpfungsirreseins „mali ominis" sind. Demnach wäre es verfehlt, wenn man im Verlaufe einer acuten Psychose aus der unvermittelt auftretenden Besserung günstige prognostische Schlüsse ziehen wollte, und man muss sagen, dass die Vorhersage bei dieser Art acuter Psychosen eine desto günstigere wird, je heftiger, d. h. je weniger durch Remissionen unterbrochen sie sich äussern.

Daraus ergäbe sich für diese Fälle eine ganz eigenthümliche Analogie mit der Beurtheilung, welche allgemein giltig ist für die prognostisch günstigen Fälle, z. B. der acuten, selbstständigen Manie und dem milde verlaufenden Einzelabschnitt einer periodischen Manie. Es drängt sich der Verdacht auf, dass

---

*) Dieses Heilungsergebnis bei acuten Psychosen aus der Gruppe des Erschöpfungsirreseins ist ein wesentlich schlechteres, als bei dieser Form der Geistesstörung allgemein angenommen wird. Hierzu ist zu bemerken, dass 1. das beobachtete Materiale durchwegs nur schwere Fälle aufweist, da leichtere Fälle, welche in praxi häufiger vorkommen dürften, nicht so leicht der psychiatrischen Klinik überantwortet werden, und 2. noch eine ganze Anzahl von Krankheitsfällen, welche als ungeheilt in unseren Tabellen aufgewiesen sind, im späteren Verlaufe zur Heilung gelangten. Es ist jedoch in Folge der Transferirungsverhältnisse bei einzelnen hier verzeichneten Kranken der Ausgang in Heilung deshalb nicht herbeigezogen, weil diese Fälle von der Klinik aus der Irrenanstalt oder einer ihrer Filialen überwiesen wurden. Für unsere Betrachtungen, welche sich mehr zur Beurtheilung der Prognose „quoad durationem morbi" als „quoad sanationem" eignen, muss der Umstand hervorgehoben werden, dass ein gewisser Procentsatz, der hier als ungeheilt aufgewiesenen Psychosen nach längerem Verlaufe, als dies für acute Psychosen gewöhnlich ist, schliesslich doch zur Heilung gelangte. So weit es möglich war, wurde der spätere Verlauf ermittelt, und bei zwei Fällen Spätheilung gefunden.

sich — vergleichsweise — die mit Remissionen verlaufenden Fälle acuter Psychosen aus der Gruppe des Erschöpfungsirreseins zu den ohne Remissionen, continuirlich, verlaufenden so verhalten mögen, wie die acuten Geistesstörungen zu den periodischen, und dass es vom prognostischen Standpunkte aus wünschenswerth wäre, die Gruppe der acuten Psychosen zu trennen in:

1. acute, welche ohne Remissionen verlaufen und
2. remittirende.

Bezüglich der Dauer und des Endausganges muss den ersteren eine leichtere, den zweiten eine schwerere Bedeutung beigemessen werden.

Von besonderem Interesse erscheint es, dass Pilcz[9]) in der von ihm als „periodische Amentia" bezeichneten periodischen Psychose, von welcher er als Charakteristikon annimmt, dass das Zustandsbild des einzelnen Anfalles die Züge der hallucinatorischen Verworrenheit (Amentia Meynert's) trage, namentlich im Prodromalstadium „eigenthümliche, trügerische Remissionen" beobachtet hat.

Bei anderen Autoren (Greidenberg[10]), welche „recurrenten" Verlauf (Recidiven?) von acuten Wahnsinnsformen beschreiben, findet sich keine Beachtung etwaiger Remissionen im ersten oder in den folgenden Anfällen:

Wenn es verhältnismässig leicht ist, auf statistischem Wege eine Directive für die Beurtheilung der Schwere eines einschlägigen Krankheitsprocesses aus dem Auftreten oder Fehlen von Remissionen in seinem Verlaufe abzuleiten, so begegnet der Versuch, die Remissionen irgendwie erklären zu wollen, natürlich den grössten Schwierigkeiten. Es sei hier nur auf zwei Momente aufmerksam gemacht, die einzigen, welche bei unseren geringen Kenntnissen über die Hilfsursachen des Irreseins überhaupt herbeigezogen werden können.

1. Aus der Tabelle I würde sich eine oftmalige Coincidenz zwischen schwererer Form oder schlechterem Ausgang und der in der Rubrik 1 hervorgehobenen Belastung ergeben; das hiesse, wie alle psychischen Erkrankungen verlaufen auch die sogenannten Erschöpfungspsychosen bei degenerativen Individuen schwerer als bei Unbelasteten.

2. Wäre noch ein einzelnes Moment in den Vordergrund zu stellen: Die bei genauer Durchsicht der Tabellen zu Tage

tretende Häufigkeit der von uns als prognostisch gravirend bezeichneten Remissionen bei einschlägigen Psychosen des weiblichen Geschlechtes. Es scheint hier der mit menstrualen Verhältnissen zusammenhängende Relaps eine Rolle zu spielen. Hier ist es am Platze, hervorzuheben, dass bei der klinischen Beobachtung unserer Krankheitsfälle kein wie immer nachweisliches Moment für die Erklärung der eintretenden Remissionen oder Relapse aufgefunden werden konnte; ausser in einigen Fällen der vorausgegangene kürzere oder länger spontane (nicht durch Medication herbeigeführte) Schlaf. Als solche Hilfsursachen könnte man medicamentöse Einwirkungen, Bäder, Ernährungsverhältnisse, Fieber etc. ansehen; Remissionen im Gefolge solcher Eingriffe oder Accidentien wurden jedoch nicht in den Kreis der Beobachtung einbegriffen. Daher erscheint es auffällig, dass die Menstruationsepochen in den wenigen Fällen, wo solche beobachtet wurden, einigermaassen mit den Remissionen coincidirten. Auffällige Beispiele dieser Art sind insbesondere Fall 1, 6. Es drängt sich die Vermuthung auf, dass auch bei den anderen Patientinnen im Hintergrunde der — beim weiblichen Geschlecht häufiger als bei Männern auftretenden — Remissionen und Relapse menstruelle Vorgänge zu suchen wären. Es darf nicht an den Umstand vergessen werden, dass wahrscheinlich nicht der leicht zu beobachtende Vorgang der Uterusblutung das ausschlaggebende Moment sein dürfte, sondern dass die Bedeutung der Menstruation, ihre wohl sicher vorhandene aber noch ganz unklare Beeinflussung des Gesammtorganismus, im Ovulationsvorgange zu suchen ist. Dieser entzieht sich aber jeder Controle und könnte im besten Falle aus der Periodicität der Erscheinungen nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erschlossen werden. Wir haben es uns deshalb angelegen sein lassen (Tab. *A*), die menstruellen habituellen Verhältnisse vor dem Eintritte und während der Beobachtungsdauer nach Thunlichkeit zu berücksichtigen. Man könnte noch weitere Vermuthungen über die Ursache der auffälligen Häufigkeit von Remissionen bei Puerperalpsychosen an den Umstand knüpfen, dass nach einer Entbindung die periodische Ovulation (die innere Ovarialsecretion?) grösseren Irregularitäten unterliegen dürfte als de norma. So scheint wenigstens das Ergebnis gynäkologischer Arbeiten in dieser Frage zu sein;[11]) Schatz[12]) glaubt annehmen zu können, dass Menstruation schon

während des Wochenbettes auftreten und einen ein-, zwei-, vier- bis sechswöchentlichen Typus einhalten könne. Zu begründeten Schlussfolgerungen bedürfte es jedoch einer grösseren Beobachtungsreihe.

Ueberblicken wir mit wenigen Worten die Wahrscheinlichkeitsergebnisse, zu welchen uns vorliegende Untersuchungen führen, so ergibt sich:

1. Die drei hervorgehobenen Gruppen des Erschöpfungsirreseins verlaufen unter zwei verschiedenen Formen: *a)* acut, *b)* remittirend.

2. Remittirend verlaufende Fälle sind, quoad sanationem wahrscheinlich, quoad durationem höchst wahrscheinlich, als schwerer zu beurtheilen als solche, deren Continuität nicht unterbrochen ist.

3. Remittirende Fälle sieht man häufiger bei Belasteten als bei Unbelasteten.

4. Die räthselhaften Remissionen und Relapse im Verlaufe des Erschöpfungsirreseins sind beim weiblichen Geschlechte im Allgemeinen häufiger als beim männlichen, und dürften zum Theile in einem wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnisse zur periodischen Ovulation stehen. Ueber die möglicherweise verschiedene Bedeutung der Remissionen im Anfange und im weiteren Verlaufe einer Erkrankung, dann darüber, ob etwa Recidiven oder periodische Formen der Amentia mit acuten oder remittirenden Fällen in Beziehung zu bringen sind, müssen weitere Beobachtungen in diesem Sinne Aufschluss geben.

Literatur.

1) Kräpelin, Psychiatrie, VI. Aufl. 1899.

2) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie 1890.

3) Fürstner C., Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen (Archiv f. Psychiatrie V).

4) Charlin, La confusion mentale primitive 1895.

5) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, VI. Aufl.

6) Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen (Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV).

7) Sutherland, The difficulties of prognosis in insanity 1895.

[8]) Ilberg, Ueber hallucinatorischen Wahnsinn. Jahressitzung des Vereines deutscher Irrenärzte, Dresden 1894 (Ref. im neurolog. Centralblatt 1894).

[9]) Pilcz A., Die periodischen Geistesstörungen (Fischer, Jena 1901).

[10]) Greidenberg, Ueber recurrenten Verlauf einiger acuter Wahnsinnsformen (Congress russ. Aerzte in Moskau 1890).

[11]) Knauer, Aetiologische Zeit- und Streitfragen bezüglich der sogenannten Puerperalpsychosen (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898).

Derselbe, Ueber Puerperalpsychosen 1897. Berlin, Karger.

[12]) Schatz, Die erste Menstruation nach der Geburt (71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München).

Zur Pathologie der Angst.

Von

Dr. Sigmund Kornfeld.

Unter den psychischen Krankheitssymptomen nimmt die Angst in mehr als einer Hinsicht ein hervorragendes Interesse für sich in Anspruch. Sie erfordert schon vom praktischen Gesichtspunkte grosse Aufmerksamkeit wegen der Qualen, die sie einschliesst und wegen der Suicidgefahr, die immer mit ihr verbunden ist. Aber auch in Bezug auf die Pathogenese gewährt sie ganz besonderes Interesse deshalb, weil bei ihr mehr als bei anderen psychischen Symptomen die zweifache Entstehungsweise auf dem Wege psychischer Einflüsse und auf dem rein somatischer klar liegt. Hiezu kommt noch die grosse Reihe von verschiedenartigen Krankheitsbildern, in denen die Angst als dominirendes Symptom auftritt, so dass sie unter Umständen als einzige Krankheitserscheinung imponirt.

Die Angst gibt sich unserem Bewusstsein als ein Gefühl ganz bestimmter Art unmittelbar kund und zwar als ein ausgesprochenes Unlustgefühl. Sie trägt alle die den geläufigen Definitionen zugrunde liegenden Merkmale des Unlustgefühles, wie den Widerstreit mit den Bedingungen unseres Wohlbefindens und unserer Lebenserhaltung und die Hemmung im Ablaufe der Vorstellungen oder, allgemeiner gesagt, der intellectuellen Processe, in markantester Weise an sich. Insoferne die Angst einerseits eine mächtige Störung im Ablaufe eben der intellectuellen Processe herbeiführt und die Willenshandlungen in der auffallendsten Weise beeinflusst, insoferne sie andererseits mit stürmischen körperlichen Erscheinungen einhergeht, wird sie zu den Affecten gezählt. Als das Specifische des Angstaffectes gegenüber den anderen aus Un-

lustgefühlen hervorgehenden Affecten, die man als sogenannte „hemmende Affecte" zusammenfasst, wird angegeben, dass er „auf zukünftige Vorstellungen gerichtet" ist, oder deutlicher ausgedrückt, dass das Unlustgefühl durch Vorstellungen kommender Unlustgefühle bedingt ist. Die Angst wird als eine Steigerung der Furcht aufgefasst; und indem man die Furcht als Erwartung eines unerwünschten Ereignisses bezeichnet hat, wurde die Angst als die Furcht vor einem unmittelbar bevorstehenden, sehr unerwünschten oder gefahrdrohenden Ereignisse definirt. (Wundt, Vorlesungen über die Menschen- und die Thierseele, 2. Aufl., S. 411.)

Zu dieser Definition will ich jedoch sogleich bemerken, dass sie den Vorstellungsinhalt des Angstaffectes zur Hauptsache macht. Dieser Vorstellungsinhalt steht jedoch keineswegs immer im Vordergrunde der Erscheinungen, weder für den objectiven Beobachter, noch auch für den vom Angstzustande Betroffenen. Ein derartiger Vorstellungsinhalt wird in sehr zahlreichen Fällen nicht nur direct in keiner Weise geäussert, auch nicht einmal indirect kundgegeben, sondern es wird häufig von den Betroffenen das Fehlen eines solchen Vorstellungsinhaltes geradezu als das ihnen an dem ganzen Angstzustande besonders Auffallende angegeben. Gerade gebildete Kranke, die sich selbst genau zu beobachten im Stande sind und sich über ihre eigenen Bewusstseinsphänomene Rechenschaft zu geben pflegen, erzählen ganz spontan, dass sie sich darüber wundern, dass sie an den heftigsten Angstgefühlen leiden, ohne sich dessen bewusst zu sein, wovor sie sich fürchten. In Anbetracht dieser Thatsache, die übrigens schon von Griesinger betont wurde und die in dem Phänomen der „objectlosen Furcht" ihre symptomatologische Verwerthung findet, kann für eine allgemeine Definition der Angst der Vorstellungsinhalt nicht das ausschlaggebende Moment bilden. Die vorhin angeführte Begriffsbestimmung bedarf also einer Modification. Damit ist jedoch keineswegs gesagt, dass ein Vorstellungsinhalt bei der Angst, wie überhaupt bei einem Gefühl oder Affect gänzlich fehlen könne, sondern es soll nur betont werden, dass der Vorstellungsinhalt nicht die Hauptsache sei. Ehe jedoch hierauf näher eingegangen und die Frage nach dem Wesen der Angst näher erörtert werden kann, müssen vor allem die Erscheinungen der Angst selbst vollständiger und eingehender beschrieben werden.

Zunächst sind es ganz bestimmte, niemals fehlende körperliche Veränderungen, die sich dem objectiven Beobachter aufdrängen und die den Ausgangspunkt eines jeden Versuches bilden müssen, das Wesen der Angst näher zu ergründen. Diese Veränderungen betreffen sowohl Körperhaltung und Mienenspiel, wie im Allgemeinen den Tonus und die Leistungsfähigkeit der dem Willen unterworfenen Muskeln, als auch die Herzthätigkeit, das Verhalten der Blutgefässe, die Athmung und die Drüsenthätigkeit. Es wird Aufgabe der folgenden Ausführungen sein, den Versuch zu machen, diese körperlichen Erscheinungen des Angstgefühles in ihren wesentlichen Zügen darzulegen und ihren Zusammenhang untereinander festzustellen.

Die constantesten aus den körperlichen Veränderungen während des Angstaffectes hervorgehenden Empfindungen, über welche die an Angstgefühlen Leidenden klagen, sind nach meiner Erfahrung die Empfindung von Druck und Beklemmung in der Herzgegend, dann Athemnoth und Herzklopfen. In den Fällen meiner Beobachtung, von denen ich mich im Folgenden nur auf jene stütze, in welchen die Kranken ausdrücklich mit der Klage kamen, dass sie an Angstgefühlen litten, so dass jeder Einwand, dass die Kranken durch Suggestivfragen beeinflusst worden seien, entfällt, war die Klage über Druck und Beklemmung in der Herzgegend die constanteste. Schon weniger constant waren die Klagen über Athemnoth und Herzklopfen. Doch wurden diese beiden letzteren Symptome in allen schweren Fällen angegeben und liessen sich auch objectiv nachweisen.

Objectiv constatirbar war in allen Fällen die Erhöhung des Blutdruckes und auch in stärker ausgesprochenen Fällen die Veränderung der Pulscurve. Diese besteht in dem Kleinerwerden des mit der Systole des linken Ventrikels zeitlich zusammenfallenden aufsteigenden Schenkels der Pulswelle. Dieser Befund entspricht der übereinstimmenden, in der Literatur vorfindlichen Angabe, dass der Puls durch Kleinheit auffalle. Die Steigerung des Blutdruckes, die ich in allen Fällen mit dem Sphygmomanometer von Basch nachweisen konnte — in einigen Fällen ergab auch die Messung mit dem Gärtner'schen Tonometer, dass die Röthung des zuvor anämisirten Fingers schon bei viel höherem Drucke erfolgte — ist dem Angstgefühl mit allen anderen Unlustgefühlen, wie ich dies an einem

anderen Orte*) ausgeführt habe, gemeinsam. Sie ist aber beim Angstgefühl, wie sich aus den im Verlaufe dieser Ausführungen mitgetheilten Zahlen ergeben wird, in besonders hohem Grade ausgesprochen. Mit dieser Blutdrucksteigerung, die ja ohneweiters auf Contraction der kleinsten Gefässe hinweist, im engsten Zusammenhang steht die Blässe der Haut und das Kältegefühl, über welches sehr häufig von Seiten der Kranken geklagt wird. Objectiv und subjectiv stehen hiemit auch die „Gänsehaut", das Emporrichten der Haarbälge, die Empfindung des „Emporsträubens der Haare" in Beziehung.

Mit dem Kältegefühl in engster Verbindung wird von den Kranken das Zittern genannt, doch gehört es ebenso wie das Schlottern der Beine, die in sich zusammengesunkene Haltung, die Kraftlosigkeit der dem Willen unterworfenen Muskulatur, die auch objectiv mittelst des Dynamometers nachweisbar ist, einer anderen Gruppe von Erscheinungen an. Es sind dies die Störungen im Gebiete der willkürlichen Muskeln, die, wie sich schon aus der oberflächlichen Betrachtung der aufgezählten Symptome ergibt, die Schwäche der Innervation als gemeinsames Merkmal aufweisen, während die unmittelbar zuvor aufgezählten Symptome die von Zuständen glatter Muskulatur abhängen, gerade das entgegengesetzte Symptom der Steigerung der Innervation, der Verkrampfung darbieten.

Ein besonderes Gebiet stellen die Störungen der Drüsenfunction dar. Ein sehr grosser Theil der Patienten gibt spontan an, dass das Gefühl der Trockenheit im Munde und im Rachen sich immer gleichzeitig mit der Angst einstelle, dass Durst, belegte Zunge und übler Geschmack im Munde damit einhergehen. Im Anschlusse hieran wird über Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden nach dem Essen und Stuhlverstopfung geklagt. Andererseits hingegen wird gerade gesteigerter Stuhldrang bis zu unfreiwilligen Entleerungen als charakteristisch für die Angst angegeben, ebenso wie gesteigerter Harndrang, die beide, wenn auch gewiss nicht ausschliesslich, so doch sicherlich zum Theile auf gesteigerte Drüsenthätigkeit zurückzuführen sind. Eine weitere sehr markante Erscheinung

*) „Ueber die Beziehungen von Blutkreislauf und Athmung zur geistigen Arbeit".



gesteigerter Drüsenthätigkeit ist der Angstschweiss. Dieser tritt gewöhnlich erst dann auf, wenn der Affect eine gewisse Höhe erreicht hat. Meist ist der Schweissausbruch örtlich beschränkt; es ist ja eine alltägliche Erfahrung, dass der Angstschweiss zunächst auf der Stirne ausbricht, doch ist bei heftigen Angstanfällen, besonders bei Neurasthenikern, allgemeiner Schweissausbruch häufig. Es wäre endlich noch des Verhaltens der Pupillen und der Stimme zu gedenken. Die Pupillen sind in der Regel im Angstaffect weit, ebenso wie unter dem Einfluss von Schreck oder Schmerz. In einem Falle, in welchem der Angstaffect unter meinen Augen sich entwickelte, konnte ich mich auf das Bestimmteste von der Erweiterung der Pupillen im Anfalle selbst überzeugen. Es handelte sich hier um eine 27jährige anämische, hochgradig nervöse Frau, bei welcher ich unmittelbar vorher während des Bestehens von relativer Gemüthsruhe die Pupillarreaction untersucht und dabei die Weite der Pupillen bei Parallelstellung der beiden Augen, also bei Einstellung in die Ferne, bestimmt hatte. Gleich von Beginn des Angstanfalles an, welcher mit Zittern, Erblassen, Kälte der Extremitäten einsetzte, waren die Bulbi parallel gerichtet und blieben während der ganzen Dauer des Angstzustandes in dieser Stellung unverändert. Während der Steigerung der Angst, die sich in lebhaften Befürchtungen drohenden Unglückes äusserte, nahm unter meinen Augen die Pupillenweite zu, bis die Pupillen ad maximum erweitert waren. Nach Vorübergehen des Affectes und eingetretener Beruhigung waren die Pupillen bei Parallelstellung der Bulbi wieder so weit, wie ich sie vor Beginn des Anfalles gefunden hatte. Obgleich ich seither auf die Pupillenweite bei bestehender Angst mein besonderes Augenmerk gerichtet habe, konnte ich zwar sehr häufig mich davon überzeugen, dass die Pupillen im Angstanfalle viel weiter seien als im Zustande der Gemüthsruhe, doch habe ich seither niemals mehr mit der gleichen Evidenz unter dem Einfluss der Angst die Pupillenerweiterung beobachten können. Wohl aber war es mir möglich, analoge Beobachtungen bezüglich des Einflusses des Erschreckens zu machen.

Die Stimme zeigt nicht nur Beben und Stocken, sondern auch veränderte Klangfarbe und Höhenlage.

Damit wären die auffallendsten somatischen Erscheinungen der Angst aufgezählt.

Ehe ich aber auf die psychischen Zeichen derselben eingehe, wird es zweckmässig sein, den Versuch zu machen, zunächst die somatischen unter einem einheitlichen Gesichtspunkte aufzufassen. Fassen wir zuerst nur die Symptome seitens der Muskeln und Drüsen ins Auge, so haben wir einerseits Erscheinungen gesteigerter Reizung, andererseits solche von fehlender oder herabgesetzter Reizung. Das Symptom der Blutdrucksteigerung ist ohneweiters als eine Erscheinung der ersten Art klar. Seit den Arbeiten, die in C. Ludwig's Laboratorium ausgeführt wurden, weiss man, dass beträchtlichere Erhöhung des Blutdruckes nur durch vermehrten Widerstand im Gebiete der arteriellen Strombahn zu Stande kommen könne und nicht, wie dies noch Traube annahm, durch vermehrte „excitomotorische" Leistung des Herzmuskels. Dieser vermehrte Widerstand in der arteriellen Strombahn kann in ausgiebiger Weise nur durch Contraction der kleinen Gefässe in einem sehr ausgedehnten Gefässgebiete, wie dies die Baucheingeweide darstellen, zu Stande kommen. Wenn auch am lebenden Menschen dieses Gefässgebiet der directen Beobachtung nicht zugänglich ist, so dürfen wir doch aus den Veränderungen, die wir an der Körperoberfläche zu beobachten im Stande sind, auf analoge Vorgänge in tiefer liegenden Organen schliessen. Nun deuten nicht bloss die Kälte und die Blässe der Haut auf verminderte Füllung der Capillaren hin, sondern es lässt sich mit dem Capillaromanometer von Basch direct die Verminderung des in den Capillaren der Haut herrschenden Druckes nachweisen.

In einem Falle meiner Beobachtung war in einem allerdings nicht heftigen Angstzustand der arterielle Blutdruck, der sonst bei vollem Wohlbefinden zwischen 60 und 65 Millimeter schwankte, auf 120 angestiegen; die Capillardruckmessung ergab als Durchschnitt von sechs am Handrücken ausgeführten Messungen 20 Millimeter; nachdem die Angst geschwunden war, betrug der Druck in der Radialarterie 60, das Durchschnittsergebnis von wiederum sechs am Handrücken vorgenommenen Messungen betrug 26 Millimeter. In einem anderen Falle fand ich während des Bestehens von Angst in der Radialarterie 135 Millimeter, der Capillardruck betrug (als Durchschnitt von vier Messungen am Handrücken) 22 Millimeter; die eine halbe Stunde später bei vollem Wohlbefinden vorgenommene Messung ergab 90 Millimeter als

Druck in der Radialarterie und einen Capillardruck von 30 Millimeter als Durchschnittsresultat von vier, ebenfalls wie zuvor am Handrücken ausgeführten Messungen. Die verminderte Füllung der Capillaren deutet auf eine Consriction der Präcapillaren und es ist ohneweiters ganz klar, dass so beträchtliche Blutdrucksteigerungen, wie sie die angeführten Beispiele darstellen, nicht ohne Reizung der contractilen Elemente in grossen Gefässgebieten zu Stande kommen können. Allerdings soll nicht unerwhänt bleiben, dass es Fälle gibt, in denen im Angstzustande nicht Blässe der Haut, sondern Röthung derselben auffällt. Sully erzählt in seinen „Untersuchungen über die Kindheit" (deutsch von Stimpfl, Leipzig 1897, S. 180) von einem Falle, den ihm ein Beobachter mitgetheilt, in welchem ein Kind im Angstaffect jeweils purpurroth im Gesichte wurde. Auch mir ist ein Fall bekannt, der ein jetzt $4^1/_2$jähriges Kind betrifft, welches sowohl unter Einwirkung des Schreckens als auch der Angst hochroth im Gesichte wird. Blutdruckmessungen in diesen Affecten sind nicht leicht ausführbar, da das Kind sich nicht ruhig hält, doch gelang es mir einmal, im Zustande der Angst eine sichere Messung vorzunehmen, allerdings als der Affect nicht mehr auf der vollen Höhe war. Ich erhielt einen Blutdruckwerth von 75 Millimeter. Nach erfolgter Beruhigung — eine Viertelstunde später — betrug er nur mehr 52 Millimeter. Die bei diesem Kinde unter normalen Verhältnissen gefundenen Blutdruckwerthe schwankten zwischen 40 bis 50 Millimeter Hg.

Ein anderer Fall, in welchem ich im Zustande der Angst partielle Hautröthung beobachtete, betraf einen Kranken der poliklinischen Abtheilung des Professor v. Basch, der eine Polyneuritis alcoholica durchgemacht und an vollständiger Bewegungsunfähigkeit der oberen und der unteren Extremitäten gelitten hatte. Als er in der Reconvalescenz seine ersten Gehversuche unter meiner Leitung machte, war er äusserst ängstlich und fürchtete jeden Augenblick zu fallen. In diesen Zuständen der Angst trat eine intensive Röthung der Füsse und der Unterschenkel auf, die sich bei zunehmender Angst auch über die Oberschenkel erstreckte. Der Blutdruck, der in Bettruhe unmittelbar vor Beginn der Gehversuche 80 bis 90 Millimeter Hg. betragen hatte, stieg während der Angst auf 140 Millimeter, ja selbst auf Werthe zwischen 150 und 160 Millimeter.

Dass die Röthung etwa durch Stauung im Venensystem zu Stande gekommen wäre, also im Sinne einer secundären Insufficienz des rechten Ventrikels aufzufassen wäre, das ist wohl von vorneherein ausgeschlossen. Denn abgesehen von der Nuance der Röthe, die sich auf den ersten Blick von der der Stauungshyperämie unterschied, und abgesehen von dem Fehlen aller Zeichen vermehrter Füllung der Körpervenen, liess schon die regionäre Beschränkung erkennen, dass es sich um eine active Hyperämie, bedingt durch Erweiterung der kleinsten arteriellen Gefässe und dadurch verstärkte Füllung der Capillaren in einem ganz bestimmten Gefässbezirke handle. Eine venöse Stauung, die durch Insufficienz des rechten Ventrikels und dadurch bedingte Verminderung des Schöpfens aus seinem Reservoir, dem rechten Vorhofe, zu Stande käme, wäre überdies nur in der Weise denkbar, dass eine durch secundäre Insufficienz des linken Ventrikels bedingte Stauung in den Lungenvenen sich nach rückwärts durch die Capillaren bis in die Lungenarterien fortpflanzt und dadurch dem rechten Ventrikel eine vermehrte Arbeitsleistung aufbürdet. Eine derart zu Stande gekommene secundäre Insufficienz des rechten Ventrikels hat also ein Vorausgehen einer secundären Insufficienz des linken Ventrikels zur Voraussetzung. Wiewohl nun in dem vorliegenden Falle der linke Ventrikel, was sich schon aus der Blutdrucksteigerung ergab, bedeutend vermehrte Arbeit zu leisten hatte, fehlten doch alle Zeichen ausgesprochener stärkerer Insufficienz des linken Ventrikels, da die allerdings vorhandene Beschleunigung und Erschwerung des Athmens doch nicht bis zu hochgradiger Athemnoth, geschweige denn bis zu deutlich ausgesprochenen Erscheinungen schwereren Grades von Lungenschwellung und Lungenstarrheit angestiegen war. Es konnte also von einer Fortpflanzung der secundären Insufficienz vom linken auf den rechten Ventrikel durch die Lungengefässe hindurch keine Rede sein. Auch an eine temporäre locale Ursache der Venenstauung war nicht zu denken.

Es blieb also zur Erklärung der localen Hyperämie bei bestehender beträchtlicher Steigerung des arteriellen Blutdruckes und bei ausgesprochenen Zeichen von Gefässkrampf in anderen Gebieten, wie sich dies im vorliegenden Falle immer durch Blässe der Gesichtshaut kundgab, welche ebenso wie die

Pupillenerweiterung stets sehr auffallend war, nichts übrig, als anzunehmen, dass die Gefässnervencentra für die einzelnen Körperregionen verschiedene Grade von Erregbarkeit darboten, so dass, während noch im Allgemeinen ein Krampfzustand der kleinsten Gefässe vorherrschte, in einzelnen Gebieten — vielleicht nach Vorausgehen eines Krampfzustandes — eine Erschlaffung und wahrscheinlich auch eine Erweiterung der kleinen Gefässe und damit auch eine stärkere Füllung der zugehörigen Capillaren erfolgt war.

Es lässt sich durch locale und regionäre Unterschiede in der Erregbarkeit der Gefässnervencentra erklären, warum es Abweichungen von der allgemeinen Regel gibt, und man statt der gewöhnlichen Blässe der Gesichtshaut im Angstaffect in einzelnen Fällen Röthung beobachtet. Dass aber diese Röthung oder diese regionäre Gefässerweiterung neben vorherrschendem Gefässkrampf besteht, beweist die in den angeführten Fällen constatirte Blutdrucksteigerung, die bei dem Kinde 50 Procent des Ausgangswerthes, bei dem Manne mit Polyneuritis mitunter noch weit mehr betrug. Analoge Beobachtungen habe ich übrigens sehr häufig in der postklimakterischen Neurose der Frauen gemacht; neben Bestehen von Aengstlichkeit wurde meist über Hitzegefühle, theils im Kopfe, theils auch in der oberen Thoraxhälfte und selbst in den Händen geklagt. Ich habe in solchen Fällen bei dem Vorhandensein beider Symptome — Angst und „Wallungen" — regelmässig Blutdrucksteigerung gefunden, so dass auch hier neben regionärer Gefässerweiterung ein Ueberwiegen von Krampfzuständen in der Mehrzahl der Gefässbezirke besteht. Es bleibt also innerhalb des allgemeinen Rahmens der Blutdrucksteigerung in Angstgefühlen in jedem besonderen Falle in Folge der individuellen Unterschiede im Grade und im zeitlichen Verlaufe der Erregbarkeit der Gefässnervencentra für die einzelnen Körperregionen ein sehr weiter Spielraum für Schwankungen offen.

So wie der gesteigerte Blutdruck ohneweiters als Ausdruck vermehrter Reizung peripherer Organe klar ist, so sind auch die Symptome seitens des Herzens ebenfalls Erscheinungen dieser Art. Wir haben zu unterscheiden zwischen den Aenderungen in der Frequenz der Ventrikelcontractionen und Aenderungen in der Form dieser Contractionen. Die Aenderungen in der

Frequenz der Ventrikelcontractionen gehören wohl zu den constantesten Symptomen, doch bestehen grosse individuelle Unterschiede sowohl hinsichtlich der procentuellen Steigerung der Pulsfrequenz im Affect gegenüber der Norm als auch in dem Verhältnis der Erhöhung der Pulsfrequenz, zur Erhöhung des Blutdruckes. Zweifellos ist, dass die grössere Pulsfrequenz bei unveränderter Capacität des linken Ventrikels und unveränderter Form der Contractionen desselben eine vermehrte Füllung des arteriellen Gefässsystemes einschliesst und damit eine Zunahme des arteriellen Blutdruckes bedingt. Bezüglich der Aenderung der Form der Contractionen ist schon gesagt worden, dass es sich um ein Kleinerwerden des Pulses handelt, d. h. um Abnahme der mit der Systole des linken Ventrikels synchronischen Elevation der Pulswelle. Mit diesem objectiven Symptome geht subjectiv das Gefühl der Verkrampfung in der Herzgegend einher.

Aus genauen Selbstbeobachtungen ist mir bekannt, dass dieses Gefühl nicht nur auf eine angestrengtere Thätigkeit des Herzens während der Ventrikelsystole sich bezieht, sondern dass ganz deutlich die Empfindung einer andauernden, nicht bloss auf die Phase der Systole beschränkten, krampfhaften Verkleinerung des Herzens vorhanden ist. Da die systolischen Contractionen unter abnormen Verhältnissen wohl das Gefühl erhöhter Anstrengung, nicht aber die Empfindung dauernder Verkleinerung des Herzens ergeben können, kann dieses Verkrampfungsgefühl nur auf die Phase der Diastole bezogen werden. Ich kann dasselbe nur auf die Abnahme der diastolischen Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels zurückführen. (Siehe meine Arbeiten „Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz" und „Ueber die Beziehungen von Blutkreislauf und Athmung zur geistigen Arbeit".) Wenn der Ventrikel während der Diastole nicht vollständig erschlafft, so bedeutet dies einerseits eine geringere diastolische Füllung und damit auch eine Verminderung des in der Systole ausgeworfenen Quantums, andererseits aber auch ein vermindertes Schöpfen aus dem Vorhofe und damit ein Hindernis für die Entleerung der in den Vorhof mündenden Venen. Ist speciell die diastolische Ausweitungsfähigkeit des linken Ventrikels eingeengt, so wird die mit jeder Systole in die Aorta geworfene Blutmenge abnehmen und damit wird der Unterschied zwischen der schwächsten und der stärksten Füllung

jedes einzelnen Arterienabschnittes, d. i. der Unterschied in der Füllung einerseits im Zeitpunkte des Beginnes der Ventrikelsystole und andererseits im Zeitpunkte des Schlusses der Ventrikelsystole geringer werden. Diesen Unterschied stellt aber der aufsteigende Schenkel der Pulswelle dar, welcher dem Gesagten zufolge durch die Einschränkung der diastolischen Ausweitungsfähigkeit des linken Ventrikels eine Verminderung seiner Höhe erfährt, die sich als Kleinheit des Pulses kundgibt.

So lässt sich die Verkleinerung des Pulses als Folgeerscheinung der Abnahme der diastolischen Ausweitungsfähigkeit des linken Ventrikels auffassen und es drängt sich nun die Frage auf, wie beide Erscheinungen mit der Steigerung des Blutdruckes im Zusammenhange stehen. Von vorneherein wäre zu erwarten, dass die Abnahme der Ausweitungsfähigkeit des linken Ventrikels und die mit derselben verbundene Verminderung der mit jeder Kammersystole in die Aorta geworfenen Blutmenge ein den Blutdruck erniedrigendes Moment bedeute. Die Erfahrung lehrt aber, dass die Verminderung der Elevation des Pulses und somit auch die ihr zugrunde liegende Einschränkung der diastolischen Ausweitungsfähigkeit nur bei hohem Blutdruck eintritt. Es scheint also, dass dieselben Bedingungen, welche die Contraction der kleinen Gefässe herbeiführen, auch die Verkrampfung des linken Ventrikels und damit die Behinderung seiner vollen Erschlaffung während der Diastole befördern.*) Andererseits aber steht mit den Volumschwankungen des linken Ventrikels der Füllungszustand der Lungengefässe in engstem Zusammenhange. Wenn der linke Ventrikel während der Diastole sich stärker ausweitet, schöpft er mehr Blut aus dem linken Vorhofe und der Abfluss aus den Lungenvenen wird befördert; wenn hingegen die diastolische Ausweitungsfähigkeit geringer wird, fliesst weniger Blut aus dem linken Vorhofe ab, wodurch es daselbst zur Stauung kommt, die sich von hier aus weiter nach hinten in die Lungenvenen und in die Lungencapillaren fortpflanzt. Nach der Lehre von Prof. v. Basch hat Stauung in den Lungencapillaren Lungenschwellung und Lungenstarrheit zur Folge und mit Ausbildung dieser beiden Erscheinungen

*) Ich bin übrigens gegenwärtig mit der näheren Prüfung dieser Verhältnisse mit Hilfe des Thierexperimentes beschäftigt und werde an anderem Orte diese Frage eingehend erörtern.



nimmt der Nutzeffect der Athmung ab und es bilden sich alle Erscheinungen der Dyspnoe aus. Zweifellos bildet die Stauung in den Lungencapillaren eine Schädigung der Athmung und ebenso zweifellos ist es mir aus einer grossen Reihe von Erfahrungen, dass mit Steigerung des Blutdruckes eine Abnahme des Nutzeffectes der Athmung einhergeht und mit Schwinden der Blutdrucksteigerung der Nutzeffect der Athmung wieder grösser wird. So lässt sich ebenso wie die Kleinheit des Pulses auch die Athemnoth mit der Steigerung des Blutdruckes unter einen einheitlichen Gesichtspunkt bringen. Aber selbst angenommen, dass die Athemnoth nicht ausschliesslich in mechanischer Weise zu erklären ist, so ist es doch sicher, dass die Störung der Athmung ihrerseits wieder in der Steigerung des Blutdruckes zum Ausdruck kommt. Denn die verminderte Ventilation der Lunge und die dadurch bewirkte Anhäufung von Kohlensäure im Blute wirken als Reiz auf das Gefässnervencentrum und erhöhen dadurch den Contractionszustand der Gefässe. So stellt die Blutdruckerhöhung sowohl die Bedingung als auch den Folgezustand der gestörten Athmung dar und bildet den Ausdruck für die durch die primäre und secundäre Gefässcontraction dargestellte Gesammtschädigung des Organismus.

Diese Reihe von Erscheinungen, die sich einheitlich zusammenfassen liessen, hat erhöhte Reizungszustände peripherer Organe zur Grundlage. Stellen wir dem entgegen, dass die anderen vorhin angeführten körperlichen Symptome der Angst theils eine Erhöhung, theils einen Ausfall der Thätigkeit von Muskeln und Drüsen darstellen, so würden wir uns zunächst fragen müssen, ob diese Reiz- und Ausfallserscheinungen als gleichwerthige Symptome der Angst betrachtet werden dürfen. Die Antwort auf diese Frage ergibt sich sofort, wenn wir anderweitige Erfahrungen über den Einfluss von Muskel- und von Drüsenarbeit auf den Blutdruck heranziehen. In meinen früheren Publicationen, die sich mit der Frage der Beziehung von physischer und psychischer Arbeit zum Blutdruck beschäftigen, habe ich nachdrücklich darauf hingewiesen, dass ein fundamentaler Unterschied zwischen in Ausführung begriffener und vollendeter Arbeit besteht. So lange eine Arbeit in Ausführung begriffen ist, so lange also das Individuum sich anstrengt, ist der Blutdruck erhöht; mit Vollendung der Arbeit hingegen

sinkt er alsbald wieder ab, und zwar oft beträchtlich unter den Ausgangswerth. Das letztere Verhalten trifft immer dann zu, wenn die Arbeit bei Bestehen einer Blutdrucksteigerung begonnen wurde. Die Vollbringung von Muskelarbeit ist sonach ein den Blutdruck erniedrigendes Moment. Meine Erfahrungen erstrecken sich allerdings nur auf die Arbeit, die mittelst der Skeletmuskulatur geleistet wird und es wäre erst besonders zu untersuchen, ob dieselben Verhältnisse hinsichtlich der glatten Muskelfasern, z. B. des Digestionstractus bestehen. Dasselbe aber, was ich hinsichtlich der Arbeit der quergestreiften Muskelfasern constatiren konnte, gilt auch nach meinen Erfahrungen für die Drüsenarbeit. Es zeigte sich auch da, dass mit Auftreten des Erfolges der Drüsenthätigkeit, also mit Eintritt einer Secretion der Blutdruck stets absank. Ich habe dies sowohl hinsichtlich der Thränenabsonderung wie auch bezüglich der Speichelabsonderung und des Schweissausbruches in übereinstimmender Weise constatiren können. In depressiven Affecten z. B. stieg der Blutdruck an bis zu dem Momente, in welchem Weinen eintrat. In dem Augenblicke, in dem sich Thränen zeigten, begann der Blutdruck abzusinken, wenn er auch zumeist dem bei derselben Person in ruhiger Stimmung beobachteten Werthe gegenüber erhöht blieb. Hinsichtlich der Speichelsecretion fand ich wiederholt Gelegenheit zu beobachten, dass der beim Bestehen von Hungergefühl gesteigerte Blutdruck sofort einen Abfall erfuhr, wenn beim Anblicke von Speisen „das Wasser im Munde zusammenlief", also eine reichliche Speichelabsonderung erfolgte; der Druck sank noch weiter ab, sowohl während des Essens als auch nach beendeter Mahlzeit, also während einer Zeit, in der die Drüsensecretion noch im Steigen begriffen ist. Wenn wir auch nicht berechtigt sind, in der Vermehrung der Drüsensecretion die einzige Bedingung für die Erniedrigung des Blutdruckes zu sehen, so dürfen wir sie doch gewiss in Anbetracht der allgemeinen Erfahrungen über die mit Zumvorscheinkommen der Producte der Drüsenthätigkeit erfolgende Blutdruckerniedrigung zur Erklärung der Unterschiede im Verhalten des Blutdruckes vor und nach dem Essen als einen der wirksamen Factoren mit in Betracht ziehen. Auch bezüglich der Schweisssecretion waren die Ergebnisse meiner Beobachtungen constant. In Angstzuständen hatte ich häufig Gelegenheit, den Blutdruck

vor und nach dem Schweissausbruche zu messen. Immer ergab sich das gleiche Resultat, dass vor Beginn des Schweissaustrittes der Blutdruck relativ am höchsten war und nach erfolgtem Schweissausbruch stets ein deutlicher Druckabfall constatirt werden konnte. Mit reichlicherer Schweissbildung wurde auch der Druckabfall beträchtlicher. Zur Zeit als ich meine Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes im Schlafe an meinem Krankenmateriale in der Brünner Irrenanstalt ausführte,*) hatte ich sehr häufig Gelegenheit, bei Kranken, die in den ersten Stunden nach Mitternacht, in Schweiss gebadet nach einem Angstzustande dalagen, den Blutdruck zu messen. Ich fand denselben stets weit niedriger, als ich ihn bei denselben Kranken bei Bestehen von relativer Gemüthsruhe, geschweige denn in verschiedenen Graden der Angst gefunden hatte. In allen derartigen Fällen aber zeigte es sich, dass mit der Blutdruckerniedrigung eine Lösung der Spannung des Gemüthes eintrat. Mit dem Beginne des Weinens wurde der Kummer oder der psychische Schmerz geringer, mit dem Schweissausbruche nahm die Angst ab, ja das nagende Hungergefühl mässigte sich mit Eintritt der Speichelsecretion. Gleich wie die vollbrachte Muskelarbeit mit Erniedrigung des Blutdruckes eine Entlastung des Gemüthes herbeiführte, so war auch der den Blutdruck erniedrigende Einfluss vollbrachter Drüsenarbeit einhergehend mit Nachlass des Affectes und Besserung der Stimmung.

Wir werden diese Verhältnisse am besten würdigen, wenn wir jede im Affectzustande zu beobachtende Art von Reizung peripherer Organe oder Gewebe, seien diese glatte oder quergestreifte Muskelfasern oder Drüsen, als den Ausfluss der Erregung der nervösen Centralorgane ansehen. Wie immer eine centrale Erregung zum Ausdruck kommen mag, immer sind es Reizzustände der genannten Gewebe, durch die sich dieselbe unserer Erfahrung kundgibt. Eine centrale Erregung, die nicht in Reizungszuständen peripherer Organe zur Aeusserung gelangt, existirt für unsere Erfahrung nicht. Dem vorhin über die Muskel- und die Drüsenarbeit Gesagten zufolge, dürfen wir aber den soeben ausgesprochenen Satz dahin ergänzen, dass eine centrale Erregung, die den Reiz zu Muskel- oder zu Drüsenarbeit dar-

*) „Erfahrungen über Trional etc." Wiener med. Blätter 1808, Nr. 1 bis 3.

gestellt hat, mit vollbrachter Auslösung dieser Arbeit in andere Formen von Energieäusserung übergegangen ist und aufgehört hat, in ihrer früheren Form als Erregung des Centralnervensystemes zu existiren.

Es soll hier sogleich hinzugefügt werden, obwohl es später noch besonders zur Sprache kommen wird, dass ganz analog der Leistung der Muskel- und Drüsenarbeit auch die Leistung geistiger Arbeit wirkt. Wie ich dies bereits in den angeführten Arbeiten als constantes Ergebnis meiner Untersuchungen betont habe, wird während der Ausführung geistiger Arbeit der Blutdruck erhöht und sinkt nach ihrer Vollendung wieder ab. Die Vollbringung geistiger Arbeit, womit hier ganz allgemein jeder Fortgang in der Denkbewegung bezeichnet werden soll, ist ebenso wie die der beiden vorhin angeführten anderen Arten von Arbeit als ein Uebergehen der centralen Erregung in eine andere Art von Energieäusserung aufzufassen.

Kehren wir nun wieder zu den körperlichen Symptomen der Angst zurück, so werden wir nach dem soeben Ausgeführten die Symptome, welche auf Verminderung der Innervation beruhen, streng auseinanderzuhalten haben von denen, die in Vollführung von Muskel- oder Drüsenarbeit bestehen. Wenn wir im Angstzustande Abnahme des Tonus der Skeletmuskulatur und Kraftlosigkeit der durch diese Muskulatur ausgeführten Bewegungen constatiren können — ich habe bei einem meiner Kranken im Angstzustande die Kraft des Händedruckes mittelst des Dynamometers auf 8 bis 10 bestimmt, während dasselbe Individuum bei Wohlbefinden es auf 30 bis 35 brachte — so dürfen wir diesen Befund nach dem vorhin Gesagten, wenn auch vielleicht allzu schematisch, in dem Sinne deuten, dass die centrale Erregung, deren Abströmung im Zustande des Wohlbefindens sich den verschiedenen peripheren Organen zuwendet, nunmehr vorwiegend in besonderen Bahnen abfliesst und nicht mehr in der Reizung dieser bestimmten Muskeln in derselben Weise wie zuvor zur Geltung kommt. Ebenso lässt sich das Versiegen gewisser Drüsensecretionen in dem Sinne deuten, dass der Abfluss der centralen Erregung mit Entstehung der Affection andere Wege eingeschlagen hat, als im Zustande des Wohlbefindens und die regelmässigen Reize, die sonst diese Drüsenthätigkeit in gleichmässiger Weise unterhielten, nunmehr ausgefallen sind.

Wenn also mit plötzlichem Eintritt der Angst zugleich Trockenheit im Munde und Rachen fühlbar wird, so dürfen wir uns vorstellen, dass mit Beginn des Affectes die centrale Erregung, die früher zum Theile zur Reizung der Schleimdrüsen der Mund- uud Rachenhöhle, sowie der Speicheldrüsen verbraucht wurde, in Reizung anderer peripherer Organe zur Geltung kommt. So wie Mund- und Rachendrüsen können auch die tiefer gelegenen Drüsen des Digestionstractus in Folge dieser Aenderung in der Richtung des Abfliessens der centralen Erregungszustände eine Verminderung ihrer Thätigkeit erfahren. So lassen sich die Verdauungsstörungen unter dem Einflusse der Angst und auch die sehr häufig zu beobachtende Obstipation erklären. Gerade die Obstipation kann in verschiedenem Sinne gedeutet werden und sowohl in ursächliche Beziehung zur Angst gebracht als auch als Folgezustand derselben aufgefasst werden. Zweifellos kann eine bestehende Obstipation, sei es auf dem Wege der Autointoxication, sei es auf dem der Reizung sensibler Nerven, den Erregungszustand des Centralnervensystemes erhöhen, wie dies ja in ihrer den Blutdruck erhöhenden Wirkung sich kundgibt. Dadurch kann sie sicherlich eine erhöhte Disposition zur Entstehung von Angstzuständen schaffen. Andererseits aber ist die Erfahrung, dass die Obstipation gleichzeitig mit anderen Erscheinungen verminderter Drüsenthätigkeit im Digestionstractus erst unter dem Einflusse einsetzender Angstgefühle auftritt, so zwingend, dass kein Zweifel bestehen kann, dass in solchen Fällen die Obstipation einen Folgezustand darstellt.

Eine in dieser Hinsicht besonders lehrreiche Beobachtung konnte ich an einem Neurastheniker machen, welcher seit April 1899 in meiner Behandlung steht. Derselbe litt an heftigen Angstgefühlen, die besonders dann auftraten, wenn ihn sein Beruf nöthigte, mit fremden Personen zu verkehren. Als er in meine Behandlung kam, constatirte ich auch das Bestehen von Obstipation, und mein Augenmerk war darauf gerichtet, diese zu beseitigen. Der Zustand besserte sich nach etwa einem halben Jahre und der Stuhlgang wurde anfangs mit Hilfe von Mitteln, später nur durch Regelung der Diät geordnet. Patient befand sich bis zum December 1901 leidlich wohl. Insbesondere theilte er mir immer mit, dass der Stuhlgang, auf dessen Regulirung ich stets grosses Gewicht gelegt hatte, täglich ein- bis zweimal

ohne Schwierigkeiten eintrete. Eines Tages kam er erregt zu mir und erzählte mir, dass eine ihm an diesem Tage zugekommene Mittheilung ihn mit Sorgen für seine materielle Existenz erfüllt habe und sogleich wieder nach langer Zeit zum erstenmale heftige Angstgefühle aufgetreten seien. Ich fand beschleunigten Puls und erhöhten Blutdruck, belegte Zunge und Patient klagte über Trockenheit im Munde und im Rachen. Obwohl keine Aenderung der Lebensweise eintrat, blieb schon an demselben Tage der sonst regelmässig eintretende Stuhlgang aus und von da an bestand wieder Obstipation, die erst nach eingetretener Gemüthsberuhigung — nach 10 Tagen — schwand. In diesem Falle lag es klar zu Tage, dass die Angst das Primäre, die Obstipation das Secundäre war. Die Vermuthung, dass dieselbe mangelnde Secretion, die hier in den obersten Abschnitten des Digestionstractus beobachtet wurde, auch in den tieferen Abschnitten desselben statthatte, liegt nahe, doch dürfte darin nicht die alleinige Entstehungsbedingung der Obstipation zu suchen, sondern auch mangelnde Peristaltik zu vermuthen sein. Selbstverständlich kann die als Folgeerscheinung des Angstaffectes einmal zu Stande gekommene Obstipation, indem sie auf die vorhin angedeutete Weise die centrale Erregung steigert, den Angstaffect secundär verstärken. Ebenso selbstverständlich ist, dass reichliche Darmentleerung, indem sie den Blutdruck herabsetzt auch den Angstzustand günstig beeinflusst, doch wäre es verfehlt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Obstipation in diesen besonderen Fällen die Ursache der Angst sei. Ebenso wie das Weinen beim psychischen Schmerz einen Vorgang darstellt, mittelst dessen ein Theil der centralen Erregung verbraucht wird, also mittelst dessen eine Entlastung herbeigeführt wird, ist auch die im Angstaffect auftretende Diarrhoe, geradeso wie der Angstschweiss, ein derartiger, Entlastung herbeiführender Vorgang. Wir haben uns vorzustellen, dass bei einer gewissen Höhe der centralen Erregung neue Bahnen für das Abfliessen in die Peripherie eröffnet werden und die bis dahin ausschliesslich oder vorwiegend gereizten Organe entlastet werden. Die im Angstaffect auftretende Diarrhoe hat also ebenso wie der Angstschweiss eine ganz andere Bedeutung als die Athemnoth und die Pulsveränderungen oder auch als die Muskelschwäche.

Gleichwerthig ist sicherlich auch die vermehrte Harnabsonderung. die wie bei psychischen Erregungszuständen überhaupt, so auch in der Angst vorkommt. Wo es sich nun um freiwillige Entleerungen im Angstaffect handelt, dort spielt gewiss neben der vermehrten Secretion auch noch gesteigerte Peristaltik, respective gesteigerte Thätigkeit des Detrusor neben verminderter Leistungsfähigkeit der dem Willen unterworfenen Schliessmuskeln eine Rolle.

Analog den anderen Formen gesteigerter Drüsenthätigkeit werden wir auch von der vermehrten Darm- und Nierensecretion einen erniedrigenden Einfluss auf den Blutdruck zu erwarten haben. In Bezug auf den Darm wird diese Erwartung von der Erfahrung bestätigt, wie ich dies bereits in meiner Arbeit „Ueber die Behandlung der Schlaflosigkeit" mitgetheilt habe, hinsichtlich der Nierensecretion aber fehlen mir entsprechende Erfahrungen.

Fassen wir die bisher betrachteten körperlichen Symptome nunmehr einheitlich zusammen, so haben wir eine Reihe von Erscheinungen gesteigerter Reizung peripherer Organe, die wir als directen Ausdruck der centralen Erregung auffassen dürfen. Weiterhin begegnen wir einer Reihe von Erscheinungen von verminderter Reizung peripherer Organe, die wir als Folge des einseitigen Abflusses der centralen Erregung nach der Peripherie auffassen können. Endlich tritt, wenn auch nicht constant eine dritte Reihe von Erscheinungen zu Tage, die sich als Vorgänge kundgeben, die zur Verminderung der inneren Spannung dienen und die im Sinne unserer Ausführungen als neueröffnete Wege für den Abfluss der centralen Erregung sich darstellen und der Entlastung der zuvor ausschliesslich in Anspruch genommenen Wege dienen. Im Sinne dieser Auffassung sind alle peripheren Vorgänge Folge der centralen Erregung, und diese wieder kommt ausschliesslich durch die peripheren Vorgänge zur Erscheinung. Wir sind daher berechtigt, die Gesammtheit der peripheren Vorgänge als das Maass der centralen Erregung zu betrachten. Die Schwierigkeit liegt nur darin, dass es uns nicht möglich ist, die Gesammtheit aller peripheren Vorgänge zu erforschen und hinsichtlich der Qualität und Quantität genau festzustellen. Erinnern wir uns aber, dass die Veränderungen der Herzthätigkeit und der Athmung in directer engster Beziehung zum Blutdruck

stehen und dass eine Reihe anderer Erscheinungen, die wir als Kennzeichen des Angstaffectes kennen gelernt haben, einen erfahrungsgemäss feststehenden Einfluss auf den Blutdruck besitzen, während von einer anderen Reihe dieser Einfluss zwar nicht aus Erfahrung bekannt, wohl aber aus der Analogie vermuthet werden darf, so werden wir zu der Frage gedrängt, ob wir nicht etwa im Blutdruck ein, sozusagen einen Mittelpunkt darstellendes Symptom haben, um welches alle anderen Symptome sich gruppiren, und das als Gesammtausdruck für alle peripheren Veränderungen das gesuchte Maass der centralen Erregung darstellt.

Gestützt wird diese Vermuthung schon dadurch, dass die Blutdrucksteigerung als Folge des vorwiegenden Abströmens der Erregung der nervösen Centralorgane auf die Gefässnerven sich darstellt, und dass im Sinne der früheren Ausführungen der Affect durch die einseitige Richtung dieses Abströmens gekennzeichnet ist. Was durch diese Einseitigkeit anderen peripheren Organen entzogen wird, wird den Gefässnerven mehr zugeführt und so findet in der Gefässcontraction und damit in deren Function, dem Blutdrucke, die Störung im gleichmässigen Abfluss der centralen Erregung ihren Ausdruck. Thatsächlich sind alle im Vorstehenden in Betracht gezogenen körperlichen Erscheinungen der Angst, soferne sie eine Schädigung der Lebensvorgänge bedeuten, mit Blutdruckerhöhung verbunden, soferne sie aber eine Verminderung der Schädigung bedeuten, gehen sie mit Blutdruckerniedrigung einher. Das in jedem einzelnen Momente herrschende Gesammtresultat stellt die algebraische Summe aus allen den Blutdruck beeinflussenden Momenten dar, in welcher die belastenden Momente als positive, die entlastenden als negative Summanden figuriren. Wenn auch im Einzelnen noch sehr viele Punkte zu klären sind, wenn insbesondere noch festzustellen ist, ob die jeweils herrschende Blutdrucksteigerung nur einen Theilbetrag der einseitig abfliessenden Erregung darstellt oder den gesammten Ueberschuss repräsentirt, der durch diese das Functioniren des Organismus schädigende Einseitigkeit hervorgebracht wird, wenn in ersterem Falle noch die Proportionalität des Theilbetrages zu der Gesammtsumme zu bestimmen ist, können wir uns einstweilen bei der Erfahrungsthatsache beruhigen, dass wir mit jeder Steigerung des subjec-

tiven Angstzustandes eine Erhöhung, mit jeder Verminderung desselben eine Erniedrigung des Blutdruckes einhergehen sehen. Mehr können wir ja, wenn wir eine Messung psychischer Vorgänge erstreben, nicht verlangen, als dass mit einer für das Bewusstsein merklichen Zu- oder Abnahme von deren Intensität eine messbare Aenderung der gleichzeitig vor sich gehenden körperlichen Vorgänge zu constatiren ist. Diese Forderung aber erfüllt die Blutdruckmessung zur Genüge und so können wir uns unbeschadet weiterer Vervollkommnung unserer Einsichten mit den Erfahrungsthatsachen begnügen und auf Grund derselben die Blutdrucksteigerung als Maass, wie aller psychischen Erregungszustände, so auch der Angst betrachten.

Gehen wir nun zu den psychischen Erscheinungen der Angst über, so werden wir uns an das bereits eingangs Gesagte erinnern müssen, dass die Angst sich unserem Bewusstsein unmittelbar als ein Gefühl kundgibt. Man hat in neuerer Zeit versucht, die Bewusstseinsvorgänge in den Affecten lediglich aus der Empfindung der körperlichen Veränderungen abzuleiten. Insbesondere haben Lange und James die Anschauung vertreten, dass der Affectzustand restlos in den körperlichen Erscheinungen und in deren Empfindung aufgehe. Zur Stütze dieser Auffassung wurde insbesondere die „objectlose Furcht" herangezogen. Auf Grund von Selbstbeobachtungen vermag ich diese Identificirung des Angstgefühles mit der Empfindung der körperlichen Veränderungen, die ihm zugrunde liegen, entschieden zu bestreiten. Nach einer schweren Neurasthenie litt ich noch durch lange Zeit an spontan auftretenden Angstzuständen. Mit der Zeit erlangte ich die Fähigkeit, mich während dieser Zustände genau zu beobachten. Eine derartige Selbstbeobachtung, die unmittelbar nach dem Erlebnis niedergeschrieben wurde, ist folgende: Ich begab mich, nachdem ich Abends geistig gearbeitet hatte, um 11 Uhr zu Bette, konnte aber nicht einschlafen. Nachdem ich etwa 1 Stunde wach gelegen hatte, dabei zwar an Allerlei dachte, jedoch keine Spur von Gemüthserregung fühlte, beschloss ich durch leichte Lectüre mich zu ermüden, in der Erwartung, dadurch den Schlaf herbeizuführen. Ich nahm ein Buch, dessen Inhalt mir geläufig war und las durch zwei Stunden im Bette liegend, bis ich, müde geworden, das Licht verlöschte. Ich verfiel in einen

Halbschlaf, aus dem ich ganz plötzlich, wie mit einem Ruck wachgerüttelt wurde. Das Erste, was mir zu Bewusstsein kam, war, dass ich Angst hatte, ohne zu wissen, wovor ich diese Angst hatte, ja ich errinnere mich deutlich, dass ich staunend mich selbst fragte, wovor ich mich denn eigentlich fürchte. Erst weiterhin kam mir eine Empfindung der Beklemmung in der Herzgegend und eine deutliche Empfindung eines dauernden Krampfzustandes des Herzens, sowie erschwerter Athmung zu Bewusstsein. Hierzu kam die Empfindung von Kälte in den Extremitäten und am Rücken, endlich Parästhesien und zwar Kribbeln in den Extremitätenenden. Diese Empfindungen waren sehr deutlich; neben ihnen bestand aber das Angstgefühl als besonderer Bewusstseinszustand für sich fort. Allmählich löste sich der Angstzustand und die geschilderten Empfindungen liessen immer mehr und mehr nach. Endlich fühlte ich wieder behagliche Wärme und schlief ein. Der ganze Vorgang vom Erwachen bis zum Einschlafen dürfte meiner Schätzung nach 10 Minuten bis eine Viertelstunde gedauert haben. Für mich ergab sich aus dieser Beobachtung mit Evidenz, dass das Angstgefühl und die Empfindung der gleichzeitigen körperlichen Veränderungen etwas durchaus im Wesen Verschiedenes seien. Ich habe auch die Ueberzeugung, dass, wenn ich auch alle übrigen mit dem Angstgefühl einhergehenden körperlichen Veränderungen, die mir nicht deutlich zu Bewusstsein gekommen waren, genau empfunden hätte, die Summe sämmtlicher Empfindungen doch nicht mit dem Angstgefühl identisch gewesen wäre. Daraus geht hervor, dass es durchaus nicht statthaft ist, einen Affectzustand als Summe von Empfindungen bestimmter körperlicher Veränderungen hinzustellen. Wir sind höchstens berechtigt zu sagen, dass das Gefühl, sowie überhaupt die Gesammtheit der Bewusstseinszustände der Gesammtheit der vorhandenen körperlichen Veränderungen parallel geht.*) Dass diese letzteren wesentlich zum Gesammtbilde des Affectes gehören, wurde bereits wiederholt gesagt.

Es wird aber noch deutlicher erhellen, wenn wir des Näheren auf die psychischen Vorgänge im Angstzustande ein-

*) Die Behauptung von James, dass wir nicht weinen, weil wir betrübt sind, sondern, dass wir betrübt sind, weil wir weinen, erfährt ihre Correctur bereits durch das in den früheren Ausführungen über die Bedeutung der Drüsenvorgänge in den Affecten Gesagte.



gehen. Hier müssen wir die Stimmungs- oder Gefühlsvorgänge von den intellectuellen genau scheiden. Die jeweilige Stimmung ist der Ausdruck für das Vonstattengehen der Lebensvorgänge im Organismus, wie schon daraus hervorgeht, dass jeder Steigerung des Blutdruckes, die einen erschwerten Ablauf der Lebensvorgänge bedeutet, ein Unlustgefühl entspricht, während jeder Lösung der Gefässcontraction, also der Erniedrigung des zuvor erhöhten Blutdruckes und damit der Erleichterung im Ablaufe der Lebensvorgänge ein Lustgefühl entspricht. Die intellectuellen Vorgänge hingegen haben wir als Theil der Leistung des Organismus aufzufassen. Dies ergibt sich schon daraus, dass ihr Einfluss auf den Blutdruck ganz analog dem der Muskelarbeit ist. Während der Ausführung einer geistigen Arbeit steigt proportional der Anstrengung der Blutdruck genau ebenso, wie während der Ausführung einer Muskelarbeit, um nach Vollendung derselben ebenso abzusinken.

Die Analogie geht noch weiter, indem vollbrachte geistige Arbeit den zuvor durch innere Erregungsvorgänge erhöhten Blutdruck ebenso zu erniedrigen vermag, wie Muskel- und Drüsenarbeit. In consequenter Durchführung der Analogie dürfen wir die Vollendung geistiger Arbeit als gleichwerthig betrachten, der durch Muskel- und Drüsenarbeit vollzogenen Umsetzung innerer Spannungen in andere Energieformen. Als geistige Arbeit können wir, wie ich bereits sagte, hier ganz im Allgemeinen jede Fortbewegung im Denken bezeichnen. Nun finden wir thatsächlich im Angstaffecte die Analogie zwischen geistiger Arbeit einerseits und Muskel- und Drüsenarbeit andererseits so weit vorhanden, dass ebenso wie die Innervation der Muskeln und der Drüsen im Angstaffect eine Verminderung erfährt, auch der Fortgang der Denkbewegung eine Verringerung oder Hemmung erleidet. Wir finden aber auch weiterhin die Analogie, dass in Affectzuständen genau ebenso wie mit Vollendung von Muskel- und von Drüsenarbeit auch mit jeder Vollendung geistiger Arbeit Erniedrigung des Blutdruckes und zugleich Entlastung des Gemüthes eintritt. Wir haben sonach das vorhin aufgestellte Schema über das Abfliessen centraler Erregungszustände nach peripheren Organen dahin zu ergänzen, dass auch die intellectuelle Thätigkeit gleichwie die Muskelbewegung und die secretorische Thätigkeit der Drüsen zu den ausgleichenden Vorgängen gehört und

dass die centrale Erregung ebenso wohl durch intellectuelle Leistungen, als auch durch Muskel- und Drüsenarbeit zum Schwinden gebracht werden kann. Durch den Ausfall auf einem dieser Gebiete wird die Richtung des Abströmens nach anderen peripheren Organen gedrängt.

Vorzugsweise sind es dann die Gefässnerven, in deren Reizung die centrale Erregung zutage tritt. Der Symptomencomplex der Angst lässt sich nach dem bisher Gesagten in der Weise gruppiren, dass einerseits verminderte Muskel- und Drüsenthätigkeit, sowie verminderte intellectuelle Thätigkeit bestehen, andererseits vermehrte Gefässcontraction mit den mit ihr zusammenhängenden Aenderungen der Herzthätigkeit und der Athmung als Ausdruck der nur einseitig auf die Peripherie wirkenden centralen Erregung vorhanden ist.

Diesem Gesammtzustande entspricht eine ganz bestimmte Stimmungslage, die, da die Aenderungen des Organismus schwere Schädigungen der Lebensvorgänge einschliessen, nur ein intensives Unlustgefühl sein kann. Die Erfahrung lehrt, dass, je mächtiger dieses Unlustgefühl ist, um so geringer die in dem jeweiligen Bewusstseinszustand vorhandenen intellectuellen oder Erkenntniselemente sind. In den mässigen Graden der Angst, die wir noch als Furcht bezeichnen können, ist der Erkenntnisinhalt vorherrschend. In den höheren Graden hingegen wird die Gefühlsbetonung intensiver, während der Erkenntnisinhalt mehr in den Hintergrund tritt. In den höchsten Graden des Affectes kann der Schein erweckt werden, dass lediglich ein Gefühlszustand ohne alle Erkenntniselemente vorhanden ist. Wir kennen aber keinen Bewusstseinszustand, in dem nicht auch Erkenntniselemente vorhanden wären. Schon die Empfindungen der körperlichen Veränderungen sind Erkenntniselemente. Diese Empfindungen können selbstverständlich verschiedene Grade der Deutlichkeit besitzen. Aber auch Vorstellungen von drohender Gefahr sind immer vorhanden, wenn sie auch im heftigen Affecte nur dunkel sind. Selbst im heftigen Schreck, der alle Ausfallserscheinungen der Angst in gesteigertem Maasse zeigt, sind solche Vorstellungen von unmittelbar drohender Gefahr immer vorhanden. Was mir aber das wesentliche Merkmal der Veränderungen der intellectuellen Leistungen im Angstaffect zu sein scheint, ist die Hemmung im Fortgang der Denkbewe-

gung. Es ist mir in stärkeren Angstzuständen gerade die Unfähigkeit, sich zu helfen, immer besonders aufgefallen und ich habe von intelligenten Kranken sehr oft gehört, dass sie sich wunderten, wie sie während des Bestehens der Angst selbst auf die nächstliegenden Auswege nicht verfielen. Gerade dieses Stehenbleiben bei Problemen, das Verharren im Zwiespalte ohne Durchführung einer Lösung ist nach meiner Erfahrung das Wesentliche in der Hemmung der intellectuellen Processe.

Dieser Mangel eines Abschlusses in der Denkbewegung, dieses Verharren in nicht abgeschlossenen Gedankengängen ist aber einer noch in Ausführung begriffenen geistigen Arbeit gleichzusetzen. Wir haben dieselbe als einen den Blutdruck erhöhenden Factor anzusehen. So wie ein solcher Zustand secundär als Folge der durch den Affect bewirkten Hemmung, die im Sinne des vorhin aufgestellten Schemas in der Einseitigkeit des Abströmens der centralen Erregung ihre Begründung findet, entstehen kann, so kann er auch primär vorkommen, hervorgegangen aus bewusster Denkthätigkeit. Wie jede Anstrengung, steigert auch die Anstrengung des Nachdenkens den Blutdruck und bedeutet daher an und für sich ein Unlustgefühl. Mit der Grösse der Anstrengung wird selbstverständlich die Intensität des Unlustgefühles zunehmen und kann unter Umständen hohe Grade erreichen. Ein classisches Beispiel hiefür finde ich in einer Aeusserung des Mathematikers Jakobi, der in einem seiner Briefe die Bemerkung macht: „Gar oft hat die Angst des Nachdenkens an meiner Gesundheit gerüttelt." Hier liegt zweifellos der Fall vor, dass intensives Nachdenken, welches durch lange Zeit nicht zum Abschlusse kommt und eine lange dauernde Spannung unterhält, den Blutdruck in hohem Maasse steigert, so zwar, dass es bis zu Angstgefühlen kommt.

Wir haben in dem zuletzt herangezogenen Falle zugleich ein Beispiel, wie Angst auf rein psychischem Wege entstehen kann. Das Besondere des Falles liegt darin, dass die psychischen Erlebnisse, die die Angstzustände herbeiführen, gar nichts von dem für die Angst oder Furcht in der Regel als charakteristisch angeführten Vorstellungsinhalt aufweisen. Doch liegt das Gemeinsame dieses Falles und der auf dem Boden der Gesundheit unter der Einwirkung von wirklichen Erlebnissen entstandenen Angst in der Form des Ablaufes der intellectuellen Processe,

die in beiden Fällen zu keinem Abschluss führt, sondern eine dauernde Spannung hinterlässt. Wenn gefahrdrohende Ereignisse eintreten oder wenn der Gedankengang auf Vorstellungen von Gefahren, die in der Zukunft drohen, führt, so entsteht Angst immer nur dann, wenn dadurch der Fortgang der Gedankenbewegung gehemmt wird. Diese Hemmung gibt sich als Unlustgefühl kund, dem physisch eine Blutdrucksteigerung entspricht. Mit Anwachsen des Unlustgefühles — und auch der parallelgehenden Blutdrucksteigerung — entwickelt sich erst die Angst, die stets in mehr oder minder ausgesprochenem Grade die charakteristischen, im Früheren behandelten körperlichen Symptome aufweist. Wo hingegen die Gedankenbewegung dennoch fortschreitet, die unmittelbar oder in Zukunft drohenden Gefahren näher analysirt, mit ähnlichen Erlebnissen verglichen, Mittel zur Abhilfe ersonnen werden, dort wird — unter entsprechendem Absinken des Blutdruckes — die schon bestehende Angst gemildert oder beseitigt, oder auch die Ausbildung derselben gänzlich gehemmt.

Dies führt uns zur Besprechung der verschiedenen Entstehungsweisen der Angst. Schon die oberflächliche Beobachtung lehrt, dass Angst entweder im Fortgang bewusster psychischer Processe sich entwickelt, oder, ohne diese, bei bestimmten körperlichen Zuständen eintritt. Als das auffallendste Beispiel der Entstehung auf rein somatischem Wege können wir die Angina pectoris anführen, zu deren Symptomenbilde in schweren Fällen Angst schwersten Grades in Form von Todesangst, Vernichtungsgefühlen u. dgl. gehört. Bei der Angina pectoris treten die Anfälle meist ganz plötzlich auf; gewöhnlich sind es Reize, die auf sensible Nerven einwirken und den Anfall auf reflectorischem Wege auslösen. Gerade bei dem schweren Angstzustand, wie er zum Krankheitsbilde schwerer Formen der Angina pectoris gehört, zeigt sich das Fehlen jeder psychischen Vermittlung für die Entstehung des Affects oft ganz evident. Mildere Formen von rein organisch bedingter, ohne Hinzuthun von Bewusstseinsvorgängen zu Stande gekommener Angst finden wir bei den verschiedensten somatischen Krankheiten.

Die Hauptbedingung für die Entstehung der Angst auf organischem Wege ist das Zustandekommen des Symptomencomplexes der Athemnoth, der erschwerten Herzthätigkeit, der

Blutdrucksteigerung, wie derselbe bei dem auf psychischem Wege entstandenen Angstaffect in gleicher Weise besteht. Der Ausgangspunkt für die Entstehung des Symptomencomplexes kann ein verschiedenartiger sein; so kann die durch Erkrankungen der Athmungsorgane bedingte Athemnoth den Ausgangspunkt bilden. Ich habe Angstzustände sowohl bei ausgebreiteter Bronchitis als auch bei Erkrankungen der Nase beobachtet, in beiden Fällen im Anschluss an Athemnoth. So weit ich aus meinem Beobachtungsmateriale schliessen darf, scheint aber immer die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystemes, die das Eintreten starker Blutdrucksteigerungen befördert, erst den günstigen Boden zu bilden, auf dem andere somatische Krankheiten zu Angstzuständen führen. Zu den Fällen, in denen die organische Entstehungsweise der Angst am deutlichsten ausgesprochen ist, gehören gewisse Vergiftungen. Ich erinnere nur an die angsterzeugende Wirkung von Atropin und Hyoscin, sowie an die Angstzustände im chronischen Alkoholismus. Auch in der Lyssa ist die meist sehr hochgradige Angst zweifellos zum grössten Theile organischen Ursprunges. Ich habe in der Klinik von Prof. v. Krafft-Ebing in Graz während meiner Dienstzeit als Assistent einen Fall von Lyssa beobachtet, bei dem Angst hohen Grades das erste Krankheitssymptom war, zu dem erst später Speichelfluss und Schlingkrämpfe hinzutraten. Auf dem Wege psychischer Reflexion konnte in diesem Falle die Angst nicht entstanden sein, da der Kranke über die Natur und die Gefährlichkeit seines Zustandes sich gar nicht klar war. Dass Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane besonders häufig mit Angstgefühlen einhergehen ist leicht begreiflich, weil bei diesen Krankheiten besonders häufig Störungen der Athmung vorkommen. Unter den Krankheiten der Circulationsorgane möchte ich die Arteriosklerose hervorheben, bei der ich sehr häufig neben gesteigertem Blutdruck Beklemmungs- und Angstgefühle beobachtet habe. Einen wesentlichen Theil des Symptomencomplexes bildet die Angst in der postklimakterischen Neurose der Frauen, in welcher sie neben gesteigerter allgemeiner Erregbarkeit, ungenügendem und unerquicklichem Schlaf, Neigung zu Herzklopfen, Wallungen und Hitzegefühlen ein constantes Symptom bildet. Dass hier die Entstehung der Angst eine vorwiegend organische ist, davon konnte ich mich durch zahlreiche Beobachtungen überzeugen, in denen

die Angst ganz den Charakter der „objectlosen Furcht" hatte und in denen es den Frauen ganz unbegreiflich war, warum und wovor sie Angst hatten. In allen derartigen Fällen konnte ich mich überzeugen, dass der Blutdruck schon auf leichte äussere Anlässe, z. B. nach leichten Anstrengungen, grosse Steigerungen erfuhr, und dass auch ohne bekannten äusseren Anlass Anfälle von Herzklopfen mit Blutdrucksteigerung und Beklemmungsgefühlen in der Herzgegend auftraten. Selbstverständlich kann in allen somatischen Krankheiten die Angst auch auf dem Wege der psychischen Reflexion entstehen.

Es gibt aber gewiss zahlreiche Fälle, in denen ein organisch vermitteltes Angstgefühl durch psychische Reflexion verstärkt wird. Dieses ist insbesondere bei den allgemeinen Neurosen der Fall. Bei der Hypochondrie, Hysterie und Neurasthenie ist es sehr schwer zu trennen, wie viel bei jedem einzelnen Angstzustande auf Rechnung der organischen Erregung und wie viel auf Rechnung der Selbstbeobachtung, des Nachdenkens über die eigenen Krankheitserscheinungen und der Sorgen betreffs der Zukunft zu setzen ist. In einzelnen Fällen lässt sich schon aus der Art und Weise des Auftretens der Angst mit Sicherheit der Schluss auf die organische Entstehung ziehen, so wenn plötzliche Angstanfälle in regelmässigen Intervallen auftreten oder wenn die Kranken Morgens mit heftigen Angstgefühlen erwachen. Eine meiner Kranken erwachte allnächtlich um zwei Uhr mit heftiger Angst; als ich ihr dann Schlafmittel gab, schlief sie zwar die ganze Nacht durch bis sieben Uhr Morgens, bekam aber dann um neun Uhr Vormittags den Angstanfall. Als dann die Schlafmittel zeitweise ausgesetzt wurden, erwachte sie wieder pünktlich um zwei Uhr Nachts mit heftiger Angst und es liess sich in der weiteren Folge genau beobachten, dass an Tagen, in welchen sie mit Hilfe von Schlafmitteln die Nacht ruhig verbracht hatte, der Anfall regelmässig zwischen neun und zehn Uhr Vormittags auftrat, während an solchen, an denen sie kein Schlafmittel genommen hatte, sie pünktlich um zwei Uhr Nachts mit Angst erwachte. Die Angstzustände, die man bei Epileptikern beobachtet, sind zum Theile zweifellos organischen Ursprunges, wie diejenigen, welche als Aequivalente der Anfälle oder als Prodromalerscheinungen auftreten, während die Aengstlichkeit, welche eine Theilerscheinung des epileptischen Charakters bildet,

gewiss zum Theile durch Vermittlung psychischer Reflexion zu Stande gekommen ist. Bei den Geisteskrankheiten, bei denen die Angst eine hervorragende Rolle spielt, wie bei der Melancholie und bei der Paranoia, ist die Trennung der beiden Factoren, des organischen und des psychischen, schwer durchführbar. Eine Kranke, die ich im Initialstadium der Paranoia durch längere Zeit beobachtete, schilderte ganz genau, dass sie bei der Begegnung mit Personen auf der Strasse oft plötzlich von heftiger Angst befallen werde, und dass sie erst hinterher durch Grübeln zu der Ansicht gelange, dass diese Personen in irgend einer Beziehung zu ihr stehen und auf sie einen Einfluss üben. Andererseits schilderte sie heftige Angstzustände, die dadurch hervorgerufen würden, dass sie über ihren eigenen Zustand nachdenke, sich vergegenwärtige, wie sehr sie gegen andere, nicht an ähnlichen Zuständen leidende Menschen im Nachtheile sei und wenn sie sich ihre Zukunft und die möglichen Fortschritte ihres Leidens ausmale. Ich überzeugte mich bei dieser Kranken, dass sie auch ganz spontan, ohne jeden äusseren Anlass Angstanfälle habe und kann daher die Angstgefühle, die bei Begegnung mit fremden Personen auf der Strasse auftraten, nur als eine besondere Varietät dieser spontanen Anfälle betrachten. Die Begegnung wirkte hier nur als auslösendes Moment. Dass ein äusserer geringfügiger Anlass hinreicht, um einen schweren Angstzustand herbeizuführen, davon kann man sich bei nervösen Personen leicht überzeugen; es genügt oft ein gehörtes Wort, der Anblick einer Person, eines Gegenstandes, um einen jähen Umschlag der Stimmung zu veranlassen, und den Anstoss zur Entwickelung eines Angstzustandes zu geben. Auch eine körperliche Sensation kann in gleicher Weise wirken. Bei zwei Patientinnen meiner Beobachtung, von denen die eine an Neurasthenie litt, die andere Reconvalescentin nach einer acuten Psychose war, und welche beide, und zwar erstere vor mehreren Jahren, letztere vor Jahresfrist an Fissura ani gelitten hatten, die in beiden Fällen operativ beseitigt worden war, traten jeweils nach hartem Stuhlgange unangenehme Sensationen an der operirten Stelle auf, die sich allmählich zum brennenden Schmerze steigerten, der schliesslich einem sehr heftigen Angstzustande Platz machte. Bei der Erstgenannten habe ich in einem solchen Zustande einen Blutdruck von 130 gefunden und eine Pulsfrequenz von 102, gegenüber einem Blutdruck von 75 bis 80 und

einer Pulsfrequenz von 72 bis 78 bei Wohlbefinden. Bei der Anderen fand ich in einem solchen Anfalle, bei welchem deutliche Blässe, Kälte der Extremitäten und Zittern vorhanden waren, einen Blutdruck von 150 und eine Pulsfrequenz von 120, die nach erfolgter Beruhigung auf 110, beziehungsweise 96 zurückgingen. In beiden Fällen blieben mit fortschreitender Besserung des Allgemeinbefindens die Angstanfälle aus, während die Sensationen an der operirten Stelle aus den gleichen Anlässen immer noch auftraten. In beiden Fällen war also die Angst nur der Ausdruck der gesteigerten allgemeinen Erregbarkeit, die ermöglichte, dass auf einen verhältnismässig geringfügigen äusseren Anlass hin, die innere Erregung bis zu einem Affectzustand anwuchs.

In solchen und ähnlichen Fällen ist es immer die vorhandene Disposition, die den äusseren Reizen die bestimmte Wirkung ermöglicht. Wird die Disposition geändert, dann bringen dieselben Reize auch nicht im Entferntesten dieselbe Wirkung hervor. Auch im normalen Leben ist die Disposition die wesentliche Bedingung dafür, dass ein psychisches Erlebnis Angst überhaupt und speciell in einem bestimmten Grade hervorruft. Gewöhnlich sind es länger einwirkende Erlebnisse, wie Sorge, Kummer, die die Disposition zur Angst schaffen. Besonders häufig ist es der Schreck, der sowohl bei Gesunden als bei Kranken erst die Disposition zur Angst schafft. Im Wesen unterscheidet sich aber die Angst des Gesunden in keiner Weise von der auf dem Boden der Krankheit entstandenen. Der Symptomencomplex ist in beiden Fällen derselbe. Die Unterschiede liegen nur darin, dass wir bei Gesunden ein richtiges Verhältnis zwischen der Höhe des Angstaffectes und der Stärke der veranlassenden Momente fordern. Wo das Missverhältnis zwischen beiden deutlich ersichtlich oder die veranlassenden Momente selbst uns krankhaft erscheinen, dort betrachten wir die Angst als pathologisch.

Aber nicht bloss auf die gesteigerte Reizbarkeit und die durch diese vermittelte Entstehung des Angstaffectes bezieht sich die Disposition; dieselbe erstreckt sich auch darauf, dass die schon gesteigerte Reizbarkeit unabhängig von der speciellen Natur der Reize die Form gerade eines bestimmten Affectes annimmt.

Ich beobachtete vor fünf Jahren eine Kranke, die nach dem zweiten Wochenbett an Angstzuständen litt, wie dies bereits

drei Jahre früher nach dem ersten Wochenbette ebenfalls durch etwa sechs Wochen angedauert hatte. Die Kranke selbst erzählte mir, dass fast jedes Erlebnis, das sie sonst nur einfach aufgeregt hatte, ihr jetzt Angstgefühle verursache. Thatsächlich beobachtete ich einmal, dass eine ihr gemachte Mittheilung, die das Verhalten einer ihr bekannten Person zu einer dritten betraf, lebhafte Angstgefühle hervorrief, während dieselbe Mittheilung ihr unter normalen Verhältnissen nur Verdruss, höchstens Aerger bereitet hätte. Seither konnte ich mich wiederholt an Kranken davon überzeugen, dass die Form des Affectes, zu der eine bestimmte Person neigt, wesentlich durch die vorhandene Disposition bestimmt wird. Einige in dieser Hinsicht lehrreiche Fälle sind folgende:

Im October 1898 trat ein damals 44jähriger Mann in meine Behandlung mit der Angabe, dass er an heftigen Angstgefühlen leide, die immer dann auftreten, wenn er in seinem Berufe als Agent mit fremden Personen zu sprechen habe und dieselben zu einem Geschäfte zu überreden suche. Die Angst steigere sich in solchen Fällen geradezu zu Vernichtungsgefühlen. Seine Krankheit bestehe seit zwei Jahren und er führe dieselbe auf einen heftigen Schreck zurück, den er dadurch erlitten, dass eines seiner Kinder durch Verbrennung den Tod fand und auch auf die diesem Ereignis folgenden heftigen Aufregungen. Ich constatirte durch wiederholte Messungen einen erhöhten Blutdruck, der sich zwischen 120 und 130 Millimeter bewegte, fand auch einmal, da mir Patient angab, dass er nach dem Rauchen Beklemmungsgefühle bekomme, dass während des Rauchens einer Cigarette der Blutdruck von 120 auf 140 Millimeter angestiegen war; im Angstanfalle selbst ihn zu beobachten hatte ich niemals Gelegenheit. Patient unterzog sich auf meinen Rath einer hydriatischen Behandlung in der poliklinischen Abtheilung des Herrn Prof. Winternitz. Nach einem halben Jahre, während dessen er ununterbrochen Halbbäder gebraucht hatte, theilte er mir mit, dass sich sein Zustand merklich geändert habe. Er sei nicht mehr ängstlich, sondern zum Zorn geneigt. Er sei meist reizbarer, zornmüthiger Stimmung. Ich habe seither den Kranken in Beobachtung behalten. Sein Befinden besserte sich so weit, dass er zeitweise ruhig war. Mit Verschlechterung seines Allgemeinbefindens und unter dem Einflusse unangenehmer Erleb-

nisse traten die Zustände von zorniger Erregung zeitweise wieder auf; Angstanfälle kamen jedoch sehr selten und nur wenn auf den Kranken im Zustande zorniger Erregung weitere erregende Einflüsse einwirkten, so insbesondere, wie er mir wiederholt mittheilte, wenn er in solchem Zustande Zeuge eines Streites sein musste.

Ein anderer ähnlicher Fall betraf einen Mann von 40 Jahren, der über Angstzustände neben Kopfdruck, Depression des Gemüthes, Grübelzwang klagte, die nach Gemüthserregungen in Folge der Lösung eines lange bestehenden Liebesverhältnisses aufgetreten seien. Nach etwa acht Wochen theilte mir Patient mit, dass sich der Zustand, der im Wesentlichen in Bezug auf Grübelzwang, Depression und Kopfdruck unverändert geblieben sei, sich merkwürdigerweise dahin verändert habe, dass er nicht mehr ängstlich, sondern zeitweise ohne äussere Veranlassung sehr zornig sei. Ein dritter Fall betraf eine Frau mit einer acuten Psychose, die anfangs sehr verwirrt war und nur im Allgemeinen das Bild der Aengstlichkeit und Rathlosigkeit zeigte. Später, als bereits einige Klärung eintrat, traten Anfälle heftiger Angst auf, in denen die Haut blass und kalt wurde, und Zittern und Zähneklappern auftrat.

Mit fortschreitender Besserung und zunehmender Klärung blieben diese Angstanfälle aus, hingegen traten ohne äusseren Anlass Zustände von Zornmüthigkeit auf, die der Kranken selbst unbegreiflich waren und in denen sie, nach ihren eigenen Worten „am liebsten alles zerrissen und zerstört hätte".

Nach der vorhin erörterten Auffassung erklärt sich der Einfluss der jeweiligen Disposition auf die besondere Form des Affectes in der Weise, dass die Disposition das Abfliessen der centralen Erregung gegen die Peripherie in ganz bestimmten Bahnen begünstigt. Die Affecte selbst würden sich ausser der verschiedenen Localisation der centralen Erregung, auch noch durch die Verschiedenheit in den Abflusswegen gegen die Peripherie voneinander unterscheiden. Beim psychischen Schmerz und Kummer z. B., bei welchem ganz bestimmte Vorstellungsgruppen im Bewusstsein dominiren, ist die Localisation am bestimmtesten ausgesprochen; der Abfluss der centralen Erregung erfolgt vorwiegend in der Denkbewegung, die sich hier allerdings vorwiegend der Vergangenheit zuwendet und darin Erleichterung findet, wie dies in der gerade bei dieser Form vorkommenden

Erscheinung der „Leidseligkeit" zum Ausdruck kommt. Der Zorn, ebenfalls zumeist noch in bestimmten Vorstellungen localisirt, findet seine Entladung hauptsächlich in der Denkbewegung sowohl, wie in der Thätigkeit quergestreifter Muskelfasern. Die Angst, sowie der Schreck sind am wenigsten localisirt und stimmen auch in dem vorwiegenden Abfliessen der centralen Erregung nach den Gefässmuskeln überein. Beide stehen dadurch dem Gemeingefühle am nächsten, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass bei beiden die Entstehung auf organischem Wege in so markanter Weise zutage tritt.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Professor v. Wagner in Wien).

Ueber Simulation von Geistesstörung.

Von

Dr. Emil Raimann,
Assistent.

Die letzten Jahre brachten eine Anzahl casuistischer Mittheilungen über versuchte Simulation von Geistesstörung: meist interessante Fälle, deren Bedeutung uns mit der Analyse des einzelnen Casus nicht erschöpft scheint. Die Lehrbücher pflegen das Capitel Simulation mit einigen kurzen Bemerkungen abzuthun, welche der Wichtigkeit der Sache kaum entsprechen, da unsere Diagnosenstellung ja weitgehende praktische Folgen hat und da es sich keineswegs um Raritäten handelt.

Unter dem Materiale, über welches Irrenanstalten verfügen, mag reine Simulation ausserordentlich selten sein. Schüle sah unter vielen Tausenden von Geisteskranken keinen einzigen, Gudden nur einen Fall und dieser schien ihm fraglich. Auch die officiellen Statistiken der grossen Irrenanstalten verzeichnen wenig Simulanten, so z. B. die niederösterreichische Landes-Irrenanstalt in Wien im Jahre 1898 unter 1035 Aufnahmen nur drei, im Jahre 1899 unter 1172 Aufnahmen nur einen Simulanten; weibliche Simulanten sind anscheinend gar keine beobachtet worden, demgemäss vertheilen sich die genannten Zahlen auf 643, respective 709 männliche Aufnahmen. Schlöss sah unter insgesammt 4338 Patienten der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt zu Ybbs vier Simulanten. Das sind also verschwindend kleine Ziffern.

Anders verhält es sich aber dort, wo die Psychiatrie mit der Strafrechtspflege zusammenwirkt, bei Untersuchungsgefan-

genen und Häftlingen. Hier sind die widersprechendsten Angaben in der Literatur verzeichnet. Knecht sah keinen, Günther einen, Fritsch unter 200 begutachteten Fällen zehn Simulanten; Binswanger fand unter 73 Untersuchungsgefangenen 21, Fürstner unter 25 sogar zwölf Simulanten; Kautzner sieht jährlich mehrere und Penta hat in vier Jahren wenigstens 120 Simulanten überführt. Diese grossen Differenzen erklären sich zum Theile aus der Verschiedenheit des Untersuchungsmateriales, anderentheils aus dem Standpunkte des Untersuchers. Wir werden darauf noch zu reden kommen. Als gewiss darf man aber annehmen, dass die erstgenannten kleinen Zahlen kein vollständiges Bild der Sache geben, da ja nur die schwierigeren Fälle dem Specialisten zur Begutachtung zugewiesen worden sein dürften, während alle primitiven, ungeschickten, rasch wieder aufgegebenen Simulationsversuche den Strafhausärzten ohneweiters klar werden, in der Regel auch keine publicistische Verwerthung finden. Es scheint also, dass criminelle Individuen nicht so selten simuliren.

Die Bedeutung dieser Thatsache wird dadurch eingeschränkt, dass die Simulation in der Regel auf pathologischer Basis erwächst. Simulation einer Psychose und Geistesstörung schliessen einander nicht aus; wir dürfen nie sagen, weil das Individuum nachgewiesenermaassen simulirt, ist es gesund. Im Gegentheile, die Erfahrung lehrt sogar, dass reine Simulation, bei völlig Normalen recht selten ist, dass sie meist an geistig defecten Persönlichkeiten beobachtet wird. Ja Träger ausgesprochener Psychosen, z. B. Paranoiker, Querulanten, Epileptiker, Hysteriker simuliren. Für die bereits vorhandene Störung besteht keine Einsicht, ihr Vorhandensein wird bestritten; hingegen liegt diesen Kranken an der Anerkennung der vorgetäuschten Symptome. Sie simuliren wie ein Gesunder simuliren würde, nur aus anderen Prämissen heraus. Wenn wir von der Hysterie absehen, wo Uebertreibungen, Lügen und Täuschungen zum Wesen des Krankheitsbildes gehören, so sind die übrigen genannten Combinationen ebenso interessant als selten. Häufiger sind es Schwachsinnige, die zum Mittel der Simulation greifen und wie es scheint in der Regel Psychopathen, Degenerirte, Gewohnheitsverbrecher. Wir möchten glauben, dass diese von allen Seiten übereinstimmend anerkannte Thatsache ein inneres Gesetz zum Ausdrucke bringt.

Zu dem Entschlusse, Geistesstörung zu simuliren, bedarf es immer eines treibenden Motives, das stärker sein muss als die Furcht vor den Maassnahmen, welche eine Geisteskrankheit im Gefolge hat. Das günstigste Schicksal, das den Simulanten aus den breiten Schichten der Bevölkerung treffen kann, wenn für ihn gesorgt werden muss, ist Verbringung, eventuell längere Festhaltung in einer Irrenanstalt.

Das muss criminellen Individuen, namentlich Gewohnheitsverbrechern, die eine schwere Strafe oder speciell die so gefürchtete Zwangsarbeitsanstalt vor sich sehen, als das kleinere Uebel erscheinen. Diese Individuen haben um so weniger Furcht vor der Irrenanstalt, wenn sie deren Wohlthaten schon ein- oder mehrmals genossen haben, ohne durch den Aufenthalt daselbst gemüthlich zu leiden. Wir sehen ja gerade Grenzfälle aus der grossen Schaar der ethisch Defecten, Süchtigen, Degenerirten, moralisch Schwachsinnigen manchmal krampfhafte Anstrengungen machen, sich betrinken, simuliren, nur um wieder in die Anstalt zu kommen, nachdem sie in der goldenen Freiheit Schiffbruch erlitten haben. Dieselben Individuen stellen andererseits das Gros der Criminellen, speciell der Gewohnheitsverbrecher. Nun erliegen sie der Versuchung, sich der Verantwortung für begangene Delicte zu entziehen und statt der Detention im Strafhause die Annehmlichkeiten eines Irrenanstaltsaufenthaltes kürzerer oder längerer Sicht einzutauschen. Ich möchte hinzufügen, dass sie es im letzteren Falle eher in der Hand haben, der Internirung wieder ein Ende zu machen: legal, durch brave Aufführung, schlimmsten Falls durch eine Entweichung, die aus der modernen Irrenanstalt für den klar denkenden Degenerirten nicht so schwer ist.

Aus demselben Grunde verfügen gerade diese Individuen auch über die nothwendigen Vorkenntnisse, welche nöthig sind, um psychische Krankheitsbilder wirklich täuschend zu copiren. Sie haben entweder gelegentlich früherer Anstaltsaufenthalte eigene Erfahrungen gesammelt, oder sie nahmen wenigstens Unterricht bei Strafgenossen, die über solche Erfahrungen verfügen. Dazu kommt die angeborene Fähigkeit dieser Defectmenschen zu lügen, sich zu verstellen, die mangelhafte Entwickelung aller höheren Gefühle und eine bestimmte Beharrlichkeit, die ihnen das Festhalten an der einmal übernommenen

Rolle erleichtern. Durch ihre Bekanntschaft mit der Praxis des Gerichtsverfahrens und dem Strafgesetze auf die Rechtswohlthat der fraglichen, respective fehlenden Zurechnungsfähigkeit direct aufmerksam gemacht, mag bei fehlenden Hemmungen der Antrieb zur Simulation leicht in die That sich umsetzen.

Aus allen diesen Gründen ist es begreiflich, dass die meisten Simulanten, welche unter psychiatrische Begutachtung kommen, Degenerirte oder Schwachsinnige sind. Diese Thatsache erklärt uns gleichzeitig die grossen Differenzen in der Häufigkeit, mit welcher Simulation diagnosticirt wird. Die leichteren Grade des Schwachsinns, welche vor allem hier in Betracht kommen, namentlich die Spielart des moralischen Schwachsinnes, sind nicht bestimmt zu umgrenzen. Bei ihrer Diagnose spielt das subjective Moment eine grosse Rolle. Manche Autoren sind viel zurückhaltender, andere sind mit der Diagnose Schwachsinn gleich bei der Hand. Letztere sind auch eher geneigt, Uebertreibung und Simulation nur als Symptom des Schwachsinnes aufzufassen; sie diagnosticiren nach dem Spruche: A potiori fit denominatio den Grundzustand und zählen darum so wenig Simulanten. Wir können uns an der Thatsache nicht genügen lassen, dass die meisten Simulanten eigentlich Schwachsinnige sind, da der Schwachsinn nicht so hochgradig sein muss, dass er den Betreffenden der strafrechtlichen Verantwortlichkeit enthebt. Insoferne hat die richtige Diagnose Simulation eine Bedeutung. Wenn sie in diesen Fällen auch auf degenerativem Boden erwächst, so ist das Individuum darum noch nicht unzurechnungsfähig.

Die weit überwiegende Mehrzahl aller Simulanten sind also criminelle Individuen, speciell Gewohnheitsverbrecher. In vereinzelten Ausnahmsfällen mögen andere Motive zu dem Versuche einer Simulation verleiten. So könnte man daran denken, dass Leute sich auf diesem Wege einer ihnen unerträglichen Militärdienstpflicht entziehen wollen. Es ist aber viel bequemer und naheliegender, irgend ein körperliches Leiden, eventuell eine Neurose vorzutäuschen. Auch zum Zwecke einer Unfallsrente wird kaum je Geistesstörung — Blödsinn — allein simulirt. Verschwindend selten mögen endlich die Fälle sein, wo rein civilrechtlich Aufhebung der Dispositionsfähigkeit von materiellem Vortheile für einen Menschen ist. Lösung einer widerwärtigen

Ehe, Aufhebung eingegangener Verträge auf diesem Wege dürfte nur für social höher stehende Individuen in Frage kommen. Und wenn diese auch die Verbringung in eine geschlossene Anstalt nicht zu fürchten haben, da sie sich ja eine Privatpflege leisten können, so gibt es zahlreiche Hemmungsvorstellungen, welche die Simulation geistiger Störungen aus diesen Ursachen verbieten.

Von der Meinung, die man seinerzeit allgemein hegte, es sei nichts leichter, als die Erkennung von Simulation, ist man allgemach abgekommen. Die fortschreitende Ausbildung der klinischen Psychiatrie lehrt uns immer neue Krankheitsbilder und scheint die Diagnose immer schwerer zu machen. Wenn man die Gutachten durchstudirt, die in den letzten Jahren abgegeben wurden, so sind es wesentlich zwei Punkte, welche den Autoren zur Entlarvung von Simulanten dienten: erstens masslose Uebertreibung, innere Widersprüche im Krankheitsbilde — bei aller Mannigfaltigkeit der psychischen Krankheitsbilder glauben wir doch an gewisse Grenzlinien, die unserer Erfahrung nach, nie überschritten werden. Zweitens der Umstand, dass Simulanten, namentlich wenn sie sich unbeachtet glauben, in Sorglosigkeit oder Ermüdung aus ihrer Rolle fallen.

Wir werden am Schlusse dieses Aufsatzes versuchen, alles was sich über die Diagnose Simulation sagen lässt, die Regeln und Behelfe hiefür übersichtlich zusammenzustellen. Für jetzt sei nur der Hinweis darauf gestattet, dass man sich auf seine klinische Erfahrung nicht allzu viel verlassen soll. Wir sehen auch absonderliche echte Krankheitsbilder; legt man einem solchen gegenüber sich die Frage vor: Könnte dieser Zustand nicht simulirt sein? so ist diese Frage klinischerseits kaum je bestimmt zu verneinen. Und wenn eine Psychose, die wir zu beurtheilen haben, unserer Erfahrung widerstreitet, so beweist das zunächst nur, dass die Summe der Erfahrungen nie abgeschlossen ist. Aber auch Uebertreibungen, logische Widersprüche, nicht einmal der Anschein eines aus der Rollefallens genügen zur Diagnose Simulation. Der Geltungswerth dieser diagnostischen Behelfe wird durch zwei Gruppen psychischer Erkrankungen wesentlich eingeschränkt.

Wir sehen im Rahmen der Hebephrenie Patienten mit läppischen, wie übertriebenen Sonderbarkeiten des Redens und

Thuns; Kranke, die zeitweilig klar erscheinen, dann ganz unvermittelt wieder sinnlos handeln. Namentlich in der Altersstufe, der die militärischen Simulanten angehören, können die diagnostischen Schwierigkeiten überaus gross werden. Von der Hebephrenie sind die katatonen Krankheitsformen nicht scharf abzugrenzen: Neben zerfahrenem Gedankengang, oft unsinnigen Wahnideen, bei guter Orientirung, Triebhandlungen und Bewegungsstereotypien, die den Eindruck des Gemachten erzeugen, von aussen zu beeinflussen sind. Solche Krankheitsbilder kommen nun gerade in Gefängnissen nicht allzu selten zum Ausbruche. Nach einer von E. Rüdin (Ueber die klinischen Formen der Gefängnispsychosen, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1901, 58, p. 447) in allerletzter Zeit gemachten Zusammenstellung sind von den sogenannten Gefängnispsychosen 55 Procent Katatonien; in weiteren 17 Procent lagen atypische Fälle vor, wo eine bestimmte Diagnose gar nicht gestellt werden konnte. Aus diesen Zahlen mag man die Schwierigkeiten ersehen, welche der Feststellung der Simulation von dieser Seite her drohen.

Dass alle degenerativen Psychosen etwas Unberechenbares, Widerspruchsvolles, Launisches an sich tragen, weiss man schon lange. Nun ist man kürzlich durch Ganser, Jolly, Raecke (Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie 1901, 58, p. 115 und Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen ibidem p. 409) auf eine specielle Form von degenerativen Psychosen aufmerksam gemacht worden, die als hysterische Dämmerzustände, respective hysterischer Stupor benannt, mehrfache für uns sehr unangenehme Eigenheiten aufweisen: Diese Psychosen wurden fast ausschliesslich an Strafgefangenen beobachtet und zwar gerade zu Zeiten, wo die Sache für die Betreffenden eine schlimme Wendung nahm, nach Disciplinarstrafen etc., wo ein genügendes Motiv auch für bewusste Simulation vorliegen würde. Nach der Schilderung sehen diese hysterischen Dämmer- und Stuporzustände aus wie gemacht; dazu kommt, dass Lügen als pathologische Erscheinung, dass bewusste und unbewusste Uebertreibungen zum Krankheitsbilde gehören. Da überdem alle diese Zustände durch äussere Einflüsse, Wegfall des Motives, Drohung mit schmerzhaften Curproceduren rasch zu verändern, zu heilen sind, beruht die Diagnose wesentlich auf dem Nachweise hyste-

rischer Stigmen. Und da nicht auszuschliessen ist, dass Anästhesien, sowie Lähmungen auch simulirt werden können — ein Fall von Dietz scheint dies zu beweisen — so stünden wir vor einer unüberwindlichen diagnostischen Schranke.

Wir wollen uns mit diesem Problem gelegentlich eines im Folgenden mitzutheilenden Casus eingehender beschäftigen. Glücklicherweise ist dasselbe doch mehr theoretischer Natur. Sowie sich nur der Nachweis führen lässt, dass das Crimen in zurechnungsfähigem Zustande verübt wurde, vermag die ausbrechende hysterische Psychose so wenig wie eine simulirte Geistesstörung den Strafvollzug zu hindern, sie verzögert ihn nur. Wenn das Individuum zu dieser Einsicht gekommen ist, pflegt Psychose desgleichen Simulation rasch aufzuhören.

Immerhin erschien es uns angezeigt, an der Hand der kürzlich publicirten klinischen Erfahrungen die Frage der Simulation neuerlich zu betrachten, umsomehr als gleichzeitig ein instructiver Fall auf der Klinik lag. Wir wollten dann unter Heranziehung weiterer einschlägiger Beobachtungen sehen, ob die von manchen Autoren behaupteten Gesetzmässigkeiten zu Recht bestünden, ob allgemeine Regeln für die Diagnose überhaupt aufgestellt werden können. Neben den neueren casuistischen Mittheilungen der Literatur überblicken wir eine Anzahl eigener Fälle, von denen ich vier in extenso mittheilen möchte, insoferne mir dieselben vier Typen zu repräsentiren scheinen.

Der erste Casus

Dementia praecox bei einem schwachsinnigen Individuum. Simulation von Blödsinn

mag als Curiosum den Reigen eröffnen. Die Simulation hat hier nur ein theoretisches Interesse; sie bildete nur eine kurze Episode im Krankheitsverlaufe, konnte keinerlei diagnostische Schwierigkeiten bereiten und wurde von dem Patienten spontan aufgegeben. Ich will darum den Fall mit kurzen Worten erledigen.

Hugo Sch , geboren 1869, mosaisch, Hilfsarbeiter, wird am 9. April 1899 an die Klinik gebracht.

Aus dem Parere erfahren wir nur, dass Pat. von jeher schwachsinnig gewesen sei, vor zwei Jahren auf den Kopf fiel, seither an Kopfschmerzen leide. Er soll mit dem Rade ein Kind überfahren haben, höre sich bedrohen, sei ängstlich, schlaflos, esse nicht, wollte sich den Hals abschneiden.

In der Anstalt erscheint der Kranke in deprimirter Stimmung und bietet das Bild weit vorgeschrittenen Blödsinnes. Auf keine Frage erfolgt eine passende Antwort. Pat. vermag seine Personalien nicht anzugeben; auf die Frage, wo er sei, erwiedert er: „Hier".

Woher in die Anstalt gekommen? „Aus dem Zimmer".

Welches Datum haben wir jetzt? . . .

Welchen Monat? . . .

Welches Jahr? ? . .

6 + 9 = . . . ; 3 + 4 = 5.

Ueber Aufforderung, das Bett zu verlassen und ins Zimmer zu treten, bewegt sich der Kranke mit gestreckten unteren Extremitäten und kleinen schlürfenden Schritten nach vorwärts. Ueber neuerliche Aufforderung, in sein Bett zurückzugehen, geht Pat. nach verschiedenen Richtungen, nur nicht in jener, wo sein Bett liegt. Er zieht auf Befehl sein Hemd prompt aus, knöpft selbst die kleinen Knöpfchen auf; hingegen will er absolut nicht im Stande sein, das Hemd wieder anzuziehen. Ja er thut, als ob er das unmittelbar vor ihm liegende Hemd gar nicht fände. Er klagt spontan über Schmerzen in den Beinen, die zum Rücken und Kopfe hinauffahren. In auffallendem Gegensatze zu diesem Bilde sind nun einzelne Aeusserungen des Pat. über seine letzte Beschäftigung. Er gibt an, zuletzt bei Siemens & Halske gearbeitet zu haben; dort sei er in der Nähe eines Arbeiters postirt gewesen, der viel mit Spiritus zu thun hatte. Er glaube viel Spiritus eingeathmet und davon krank geworden zu sein. Selbstmordversuch wird, allen Kreuz- und Querfragen zu Trotz, durchaus in Abrede gestellt. Als dem Pat. Wasser gereicht wird, weigert er sich zunächst zu trinken, behauptet, es sei Gift darin.

Am 10. April ist das Zustandsbild im Wesentlichen unverändert. Der Kranke vermag keinerlei Auskunft über sein Vorleben zu geben; er kenne seine Eltern nicht, wisse nichts von Geschwistern. Oertlich ungenügend, zeitlich gar nicht orientirt. 2 × 3 = 5. Pat. gibt höchst unbestimmte Antworten: Er wisse nicht, er habe sich in den Kopf gesetzt, er kenne sich schlecht aus, h o f f e n t l i c h sei er krank.

Die körperliche Untersuchung ergibt ein schwächliches, schlecht genährtes Individuum. Pupillen reagiren; die vegetativen Organe ohne Störungen. Am Halse sieht man unter der Bartgrenze beginnend, eine Unzahl paralleler, linearer, die Epidermis kaum durchdringender Excoriationen (Suicidversuche) die Pat. heute auf zufällige Verletzung beim Rasiren zurückführen will. — Gang des Pat. heute etwas besser.

11. April. Der Kranke zeigt ersichtliche Angst, ist aber zu einer Motivirung derselben nicht zu bringen. Er gibt ganz unbrauchbare Auskünfte; mit seinen Besuchern spricht er klar, erweist sich als vollkommen orientirt.

Wir erfuhren, dass Pat. bis zum 14. Lebensjahre die Schule besuchte, dass er zwar schwer lernte, aber über die Volksschulkenntnisse verfüge. Er kam dann zu einem Schuster in die Lehre, lernte Obertheil herrichten; gab diese Beschäftigung später auf, brachte sich als Taglöhner fort, war durch sechs Jahre auf einem Posten. Das letzte Jahr

war er thatsächlich bei Siemens & Halske. Seit dem Radfahrunfalle sei er ängstlich, fürchte gerichtliche Abstrafung, machte seinen Arbeitscollegen Geschenke, damit diese ihn nicht anzeigen sollten, musste nach dem Suicidversuche eingebracht werden.

13. April. Zunehmende Angst. Pat. kniet im Bette, fleht den Arzt mit gefalteten Händen an, man solle ihn nicht umbringen, er sei wirklich krank. Lässt sich nicht beruhigen.

15. April. Heute erklärt Pat. endlich sein Verhalten. Die Leute sagen, er habe ein Kind ermordet, er erwarte die Todesstrafe. Da man dieselbe aber an Geisteskranken nicht vollziehen dürfe, habe er sich geisteskrank gestellt, in der Hoffnung, davon loszukommen.

In den folgenden Tagen durchbricht die Angst alle Hemmungen. Pat. steht vollkommen im Banne seiner Gehörstäuschungen und Wahnideen. Er klammert sich verzweifelt an den Arzt, kratzt sich das Gesicht blutig, läuft laut schreiend, wie in Todesangst im Saale herum. Dieser Zustand klingt allmählich in ein Stadium des Grössenwahns hinüber, wo der zeitweilig verwirrte Kranke auf Grund massenhafter Gehörstäuschungen sich für Kaiser, Herrgott, etc. erklärt. In diesem Zustande wird Patient am 3. October 1899 in seine heimatliche Irrenanstalt transferirt.

Es scheint unnöthig, diesem Auszuge aus der Krankengeschichte noch einen Commentar beizufügen. Ueber die Thatsache, dass der Mann bei seiner Einlieferung Blödsinn nur simulire, konnte kaum ein Zweifel bestehen. Sein Verhalten war durchaus widerspruchsvoll, noch auffallender für den unmittelbaren Beobachter, als es durch die Krankengeschichte wiederzugeben ist. Patient konnte den Wunsch nicht unterdrücken, für krank zu gelten, ja er hatte sich ein ätiologisches Moment für seine „Krankheit" construirt: Inhalation von Spiritusdämpfen. Im Verkehre mit seinen Angehörigen gab Patient die Verstellung auf, und jene hatten kein Interesse daran, uns gegenüber mit der Wahrheit zurückzuhalten. Der Radfahrunfall war vollkommen bedeutungslos, hatte keinerlei Rechtsfolgen; es war nicht einmal eine Anzeige erstattet worden, hier knüpften nur die Sinnestäuschungen und Wahnideen des Kranken an. Bald überwältigte der Affect sein Beherrschungsvermögen, der Patient konnte die Simulation nicht mehr aufrecht halten und gestand sie freiwillig. Die bis dahin scheinbar grundlose Verstellung führte auf ein wahnhaftes Motiv zurück; so bereitwillig der Kranke Anfangs Geisteskrankheit — die simulirte nämlich — zugab, für seine wahnhaft verfälschte Bewusstseinsgrundlage war er einsichtslos; nun erklärte er sich für gesund.

Die richtige Diagnose war hier bedeutungslos, da es sich um einen nicht criminellen Geisteskranken handelte. Es ist sehr wohl denkbar, dass ein milder verlaufender Fall durch consequentes Festhalten an einem überlegten Plane diagnostische Schwierigkeiten verursachte. Solche Beobachtungen liegen auch vor und beweisen auf das Ueberzeugendste den Satz, dass der Nachweis von Simulation noch nicht die geistige Integrität des Simulanten verbürgt. (Siehe z. B. den instructiven, ausserdem criminellen Fall, über den Lombroso in Genie und Irrsinn [Reclam p. 146, Farina] berichtet.)

Von ungleich höherem Interesse ist der zweite Casus, den ich mir hier mitzutheilen erlaube.

Fraglicher Schwachsinn und Simulation einer vielgestaltigen Psychose.

Johann P., geboren 1863, katholisch, ledig, Hilfsarbeiter, kommt am 11. October 1901 an die Klinik.

Wir können aus den Begleitdocumenten nur entnehmen, dass Pat. sich vom 18. Juli 1901 ab im Inquisitenspitale in Behandlung befand. Dortselbst war er aggressiv, musste in die Zwangsjacke gesteckt werden, sprach ungeordnetes Zeug, verweigerte tagelang die Nahrung, verschlang dann Brot mit Heisshunger, während er die anderen Speisen zurückwies. Nachts war er meist schlaflos und belästigte seine Zellengenossen. Allgemeine Schwäche, Zittern, ab und zu auch Krämpfe in den unteren Extremitäten.

Vom 30. Juli ab befand sich Pat. auf der Beobachtungsstation des k. k. allgemeinen Krankenhauses. Wir erhielten von dort folgende Angaben: Pat. steht aufrecht im Gitterbette und reisst an den Schnüren; dabei singt er in monotoner Weise vor sich hin. Zeitlich und örtlich völlig desorientirt; weiss nicht einmal seinen Namen. Er sehe viele Leute; weiteren Fragen weicht er mit den Worten aus, er wisse es nicht. Er sei krank, habe Fieber, hätte vor zwei Jahren Syphilis gehabt. — Pat. Sehnenreflex lebhaft.

31. Juli. Erkennt den Arzt, weiss aber nicht, wo er sich befindet. Auf die Frage, ob im Spitale, antwortet er: Nein in einer Landwirthschaft. Datum, Tag oder Monat weiss er nicht; das Jahr sei 1900. Er habe gestern Thee mit Rum (20 kr.), Slibowitz (15 kr.), Weichselschnaps (5 kr.) getrunken, sei niedergefallen, wisse nicht, was dann mit ihm geschehen und wie er hergekommen sei. Hat Angst, weil er gestern Wölfe sah. Heute haben drei Jäger auf diese geschossen und die Wölfe seien weggelaufen.

1. August. Desorientirt, unruhig, arbeitet im Bett herum, musste in eine Zwangsjacke gesteckt werden.

3. August. Andauernd unruhig, wirft die Gitterbetten um, reisst den Pflegern die Mäntel herunter, beisst, packt die Kleider mit den Zähnen. Zeitweilig verspricht er wieder ruhig zu sein, erkennt dann den Arzt, weiss aber nicht, wo er sich befindet. Trinkt spontan Milch.

5. August. Andauernd unruhig, muss gewaltsam zum Essen angehalten werden, wirft das Brot zum Fenster hinaus.

10. August. Unruhig, zerreisst die Bettwäsche, spricht nichts, verlangt nur häufig nach Wasser.

14. August. Heute etwas geordneter; bewegt sich wie ein Automat. Geht auf den Gang gelassen zur Wasserleitung, schenkt sich ein, trinkt, schenkt einen anderen Becher voll, gibt denselben einem Pat.; stellt den Becher wieder an seinen Platz. Hantirt dabei richtig, jedoch alles mit stossartigen Bewegungen; schiebt sich dann in einer Richtung seitwärts.

16. August. Liegt viel unter der Decke, sucht dem Arzte in die Taschen zu greifen.

18. August. Wischt den Boden mit einem Hölzchen in der Weise, als ob er den Fussboden anstreichen wollte; nachdem er einen Meter des Tobzellenbodens abgekratzt hat, geht er einen Meter zurück und kratzt weiter; Neigung zu heimlichem Stehlen. So nimmt er einmal zwei Trinkbecher von der Wasserleitung und gibt bei Aufforderung, zu zeigen, was er in der Hand habe, immer eine leere Hand nach vorne, indem er die Becher hinter den Rücken wandern lässt. Er nimmt mit rascher Handbewegung eine Cigarrenspitze aus der Tasche, sucht dem Arzte die Uhrkette zu entreissen; motivirt, der Knopf habe ihm gefallen.

20. August. Pat. nimmt genügend Nahrung, unruhig, arbeitet am Zellenboden oder mit der Decke herum.

30. August. Bei der Visite immer dasselbe Benehmen; bestrebt, die Knöpfe und Taschen der Anwesenden abzureissen; schläft auf Paraldehyd. Nach Wärterbericht oft stundenlang ruhig und etwas mittheilsam.

Am 11. October kommt Pat. an unsere Klinik. Auch hier ist er sehr unruhig; er nestelt fortwährend an den Kleidungsstücken herum, zerwühlt das Bett, zeigt Sammeltrieb. Oertlich und zeitlich desorientirt; Nahrungsaufnahme und Schlaf ungestört.

12. October. Pat. beantwortet die meisten Fragen mit „Ich weiss nicht", hält während der Unterredung keinen Augenblick stille; er spielt mit der Bettdecke, überreicht dem Arzte ein Stück Semmel, spricht einen Regimentsarzt in Uniform mit „Kaiserlicher Rath" an. Erzählt, er sei zwei (false) Stunden vom allgemeinen Krankenhause hieher gefahren; erkennt richtig einen Reisegefährten, betastet dabei Knöpfe und Uhrketten, will dem Arzte die Hand küssen.

14. October. Pat. wird im offenen Bette gehalten; er verlässt dasselbe wiederholt, richtet die Polster durcheinander, zupft an der Decke, spielt sich mit seinen Unterkleidern, erscheint keinen Augenblick ruhig. Seine Umgebung sieht er mit unstäten, dabei sehr aufmerksamen Augen an, betrachtet alle Personen sehr genau. Auf Befragen glaubt er etwa vier Wochen hier zu sein; in was für einem Hause, wisse er nicht, er habe noch nicht gefragt. (Es ist dem Pat. bereits zweimal vorgehalten



worden. Tag, Monat, Jahr könne er nicht angeben; er sei im Kopfe so schwach. Vorher war er im Krankenhause. Und vorher? Daran könne er sich nicht mehr erinnern. Trotz Vorhaltes und aller Suggestivfragen, will Pat. nicht wissen, dass er aus dem Inquisitenspitale komme. Er will überhaupt noch nie eingesperrt gewesen sein. Man zählt ihm die verschiedenen Strafanstalten auf, er schüttelt immer nur den Kopf. Auch in der Zwangsarbeitsanstalt will er nicht gewesen sein, ja er weiss nicht einmal, was für eine Institution das ist. Hingegen erzählt er, dass er Kutscher war, einige Jahre bei der Donauregulirung arbeitete; dieses Jahr nicht mehr, weil er zu schwach war, ausserdem fehle es ihm auf der Brust. Er schlafe schlecht, „phantasire oft", könne aber nicht sagen, was ihm da in den Kopf komme.

Bezüglich seiner Generalien macht er immer falsche Angaben. Er sei 30 Jahre alt (richtig 38 Jahre), seine Mutter lebe. Wo? Zu Hause; gibt keine nähere Auskunft. Er habe einen Bruder, drei Schwestern, doch unbekannten Aufenthaltsortes. Ein Bruder sei Kutscher „über dem Wasser drüben". Im Alter von fünf bis sechs Jahren stürzte er vom Dachboden herunter, blieb bewusstlos liegen; ging nur wenig in die Schule; nie beim Militär, angeblich wegen Plattfüssen. $7 \times 9 = ?$ Das müsse er von Anfang an rechnen.

Dürftiger Ernährungszustand; innere Organe ohne pathologischen Befund. Am rechten Scheitelbein ausgedehnte, dreistrahlige, nicht druckschmerzhafte Narbe. Am Hinterhaupte eine grössere kahle Stelle.

17. October. Pat. fasst Fragen recht gut auf, antwortet jedoch unbestimmt oder falsch. Er kennt die Gasse nicht, die man ihm schon vorgesagt, behauptet dann, die Lazarethgasse sei im IV. Bezirke (richtig im IX.). Er überschätzt die Dauer seines hiesigen Aufenthaltes.

18. October. Spricht heute mit leiser Stimme; wenn er laut rede, komme ihm das Blutspucken. Sein Gedächtnis bessere sich schon; er gibt heute zu, im Inquisitenspitale gewesen zu sein, will aber nicht wissen, warum.

19. October. Spricht einen Regimentsarzt als Hauptmann an.

20. October. Heute wieder weniger orientirt. Weiss nicht wo, nicht wie lange er hier sei, behauptet, den Arzt nicht zu kennen; er weiss sein Alter nicht, ebenso gar nichts über seinen früheren Aufenthaltsort. Den Regimentsarzt bezeichnet er heute als Oberst. Andauernd motorische Unruhe, Pat. sucht anderen Kranken alles Mögliche wegzunehmen.

In den folgenden Tagen im Wesentlichen immer dasselbe Verhalten. Er nimmt den anderen Kranken mit Vorliebe Esswaaren weg und wird darum dauernd im Gitterbette gehalten. Bruchstückweise können aus ihm einzelne Erinnerungen herausgeholt werden, die er dann an anderen Tagen wieder vergessen haben will. Er habe in Korneuburg bei der Donauregulirung gearbeitet, er kann keinerlei Zeitbestimmung machen, kennt nicht den Namen seines Partieführers, hat keine Ahnung mehr, wie viel Lohn er erhielt. Dass man 100 fl. in der Woche bekommen könne, sei möglich; er kennt kein einziges vorgehaltenes Geldstück, respective bezeichnet dieselben falsch. Ueber Vorhalt meint er, seit vorigem Jahre

habe er alles vergessen; er weiss aber auch nicht, was das für ein Jahr war. Sonst fühlt sich Pat. zufrieden, will keinen Wunsch haben, küsst den Aerzten gerne die Hand.

8. November. Motorische Unruhe andauernd; Pat. arbeitet im Gitterbette herum, ohne dasselbe aber in Unordnung zu bringen; er greift gerne nach Uhrketten und vorgehaltenen Cigarren, Esswaaren, Geldstücken; hält dieselben gewaltsam fest. Appetit und Schlaf gut. Pat. leugnet wieder alle Erinnerungen ab.

Trotzdem wir noch keinerlei Auskünfte über das Vorleben des Patienten erhalten hatten, glaubten wir uns berechtigt, aus dem widerspruchsvollen Verhalten des Kranken zu diagnosticiren, dass er seinen Blödsinn nur simulire.

Ueberblicken wir das ganze Zustandsbild, seitdem der Patient unter ärztlicher Beobachtung steht, so haben wir Erscheinungsgruppen, die sich nur in zwei bekannte Krankheitsbilder, doch nicht ohne Rest einreihen liessen. Der Mann kam gewiss aus irgend einer Haft ins Inquisitenspital; es konnte sich um eine nach langdauernder Internirung ausgebrochene Gefängnispsychose katatoner Form handeln. Thatsächlich bestanden Anfangs auch eine Reihe sonderbarer wie Stereotypien anmuthender Handlungen; dieselben hörten dann aber ganz auf; Wahnideen fehlten gänzlich, und der Blödsinn erschien durch seine Widersprüche durchaus unglaubwürdig. Die motorische Unruhe konnte ebenso gut gemacht sein, wie die Angaben des Patienten über Alkoholconsum Lügen oder Erinnerungsfälschungen sein mussten. Die Gesichtstäuschungen, die übrigens keine Beziehung zu seiner Person trugen, konnten darum nicht alkohologenen Ursprunges sein.

Weniger gezwungen liessen sich die Sonderbarkeiten des klinischen Bildes mit der Diagnose Hysterie vereinen. Die Erinnerungsdefecte weitgehender Art wären dann Amnesien; dass sie speciell die criminelle Vergangenheit in sich schliessen, wird in mehreren der von Ganser und Raecke publicirten Krankengeschichten hervorgehoben. Diese Autoren betonen selbst, dass die Antworten der Kranken so ausfallen, wie wenn sie absichtlich falsch gegeben würden, d. h. ein Simulant wird ebenso antworten. Man darf darum keinesfalls aus den logischen Widersprüchen eines Blödsinnszustandes allein auf Hysterie diagnosticiren; es gehören noch positive Untersuchungsbefunde dazu, Stigmen oder dgl. Von den im Parere erwähnten Krämpfen der

Extremitäten abgesehen, hatten wir nun kein Symptom, das die Diagnose Hysterie zu stützen vermochte. Der Dämmerzustand dauerte schon recht lange und die Widersprüche des Blödsinns waren zu sonderbar.

Derselbe Mann, der auf der Beobachtungsstation nie örtlich orientirt war, den Krankensaal für eine Landwirthschaft erklärt hatte, weiss, bei uns angekommen, sofort, dass er im allgemeinen Krankenhause war. Dafür nimmt er jetzt keine örtliche Orientirung an, hat im nächsten Augenblick schon wieder vergessen, worüber man ihn eben aufgeklärt. Er unterscheidet Personen und Dinge seiner Umgebung ganz genau, wie sich aus dem recht geordneten Verhalten ergibt, er erkennt die Distinction einer militärischen Uniform, andererseits will er die gebräuchlichsten Geldmünzen nicht kennen, nicht einmal seinen Namen wissen. Damit contrastirte doch auffallend, dass er eine Menge von Dingen erzählte, die eine Geisteskrankheit motiviren könnten. Er berichtete ganz genau von seinem Schädeltrauma, von Alkoholismus, von Syphilis, für welche nicht einmal Anhaltspunkte vorlagen. Ja er brachte seine Absicht nur zu direct zum Ausdrucke, indem er bei jedem Examen seinen „schwachen Kopf" betonte. Schwachsinnige pflegen eher beleidigt zu sein, wenn man an ihrer geistigen Capacität zweifelt, statt dass sie immer und immer selbst davon sprechen. Patient schützte überdies körperliche Gebrechen vor, die nachweisbar nicht bestanden, er sei zu schwach zur Arbeit, er spucke Blut etc. Dies zusammengehalten, musste in uns die Ueberzeugung hervorrufen, dass ein beschränktes, vielleicht sogar schwachsinniges Individuum aus einem uns noch unbekannten Grunde einen Blödsinnszustand mit Bewegungsunruhe simulire. Jetzt fiel uns auch auf, dass der Kopfzettel des Patienten den Vermerk trug „nach erfolgter Genesung dem Polizei-Commissariate zu überstellen". Wir nahmen deshalb aus rein sachlichem Interesse noch ein genaues Zustandsbild des Candidaten auf, um dann eine geeignete Behandlung, eventuell mit dem faradischen Pinsel, einleiten zu können.

10. November. Bei dem heutigen ausführlichen Examen ergibt sich folgender Status psychicus:

Es werden Gegenstände vorgezeigt:

Daumen	(prompte Antwort) Daumen,
Zeigefinger	(Pause) kenne ich nicht,
Mittelfinger	(Kopfschütteln),

Ringfinger } Pat. fixirt gar nicht, wendet wie unwillig den
Kleiner Finger } Kopf zur Seite, lässt sich vergebens auffordern,
Goldene Uhr Pat. betastet den Gegenstand von allen Seiten, gibt keine Antwort.
Aus welchem Metall? . . . . . .
Hemd Weiss ich nicht.
Personennamen:
Wie heisst der Tractwärter? „Pichler".
Regimentsarzt? Prompte und richtige Antwort.
Zwei andere Herren kennt er als Aerzte.
Rechenproben:

$6 \times 7 = 42$, $7 \times 6 =$ Pat. fährt mit seiner linken Hand auf ein erreichbares Taschentuch los. — $7 \times 6 =$ auch 42, $4 + 5 = 9$, $9 + 17 = 16$, über Vorhalt kratzt er sich wiederholt am Kopf. „Ich weiss nicht."

Aufgefordert zu zählen, verweigert er dies mit der Motivirung, er müsse dann so viel husten. Er spucke Blut aus. Wo dasselbe sei? Am Fussboden; es sei schon weggewischt worden. Mit grossen Pausen, immerwährender Nachhilfe zählt er dann 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10. Zu einer richtigen Wiederholung ist er indessen nicht zu bringen.

Pat. wird aufgefordert, auf bestimmte Farben zu zeigen:

Roth	richtig,
Grün	findet er nicht,
Blau	richtig.
Gelb Schwarz	} findet er nicht,
Weiss	blickt unwillkürlich auf sein Hemd, sieht dann rasch in die Höhe, zeigt endlich auf die Manchette eines der Herren.

Jetzige Jahreszahl?	Ich weiss nicht.
Ungefähr?	. . . . . .
Nennen Sie irgend eine Zahl	. . . . . .
Welchen Monat?	December.
Zählen Sie die Monate auf!	Ich weiss nicht.
Wieviel Monate hat das Jahr?	12.
Welcher Tag?	Ich weiss nicht.
Zählen Sie die Wochentage auf?	(Thut es fehlerlos.)
Wie viele sind das?	6.
(Ueber Vorhalt)	7.
(Uhr wird vorgezeigt.) Wie viel Uhr?	$^3/_4$9 (richtig!)

Ziffern auf der Uhr kenne er nicht, ebenso wenig die Bestimmung der Zeiger.

Wie viel Stunden hat der Tag?	12.
Und die Nacht?	auch 12.
Zusammen?	24.
Wo sind Sie jetzt?	Ich weiss nicht, weil ich es draussen nicht gesehen habe.

(Pat. ist wiederholt aufgeklärt worden.)

Aufgefordert, sich umzusehen, thut er es, ohne eine Bemerkung zu machen.

Was sind für Leute hier? Ich weiss nicht.

Warum liegen dieselben zu Bett? Ich weiss nicht.

Warum er selbst hier sei und zu Bette liege, weiss er auch nicht.

Haben Sie einen Wunsch? (Schüttelt den Kopf.)

Was ist das letzte Ereignis, an das Sie sich erinnern? Ich weiss nicht.

Trotz wiederholten Drängens ist keine Antwort zu bekommen, Lesen und Schreiben kann er nicht.

Pat. wird aus dem Bette gelassen, nachdem ihm das Elektrisiren angedroht wurde. Sensibilitätsprüfung mit der Nadel gegenwärtig unmöglich; der Kranke weicht nach rückwärts aus, beginnt zu raufen. Es ist bei der allgemeinen motorischen Unruhe nicht zu ersehen, was etwa Reaction auf einen Nadelstich vorstellt. Anästhesie scheint nicht da zu sein, eher Ueberempfindlichkeit.

Nachmittags: Dem Pat. werden verschiedene Geldstücke gezeigt. Während er früher immer gierig danach gegriffen, die Hand geküsst hatte, schüttelt er jetzt bei jedem einzelnen Stücke den Kopf; nimmt den Silbergulden in die Hand, wirft ihn dann in grossem Bogen aus dem Bett. Auch allen anderen Fragen gegenüber bleibt er vollkommen stumm. Faradisation wird neuerlich angekündigt.

11. November. Unverändertes Verhalten. Pat. wird seines Hemdes entkleidet und mit dem farad. Pinsel (5 Centimeter Rollen-A) leicht gepinselt, was er mit grossem Sträuben und unter lautem Schreien über sich ergehen lässt. Losgelassen springt er mit wildem Gesichtsausdruck in die Höhe, rüttelt an den Gittern, beruhigt sich nur sehr langsam. Sonst ist in seinem Verhalten nicht die mindeste Aenderung wahrzunehmen.

12. November. Auf die Frage, wo er sei, schüttelt Pat. den Kopf. Traitement moral bleibt wirkungslos. Der farad. Apparat wird gebracht. Pat. sehr unruhig, rauft furchtbar, will das Hemd nicht hergeben. Jammert während des Pinselns. Im Uebrigen vollkommen unverändert.

13. November. Früh kniet Pat. im Bette, bittet mit gefalteten Händen, doch ohne zu sprechen, küsst der Visite die Hände. Diesmal wird der Strom etwas stärker genommen (3 Centimeter Rollen-A) und etwas länger gepinselt. Aus dem lauten Wehklagen des Pat. hört man die Worte heraus: „Ich bitt', ich bitt', ich werde schon brav sein und alles thun." Im Uebrigen scheint sich der Zustand nur zu verschlimmern, der Kranke abstinirt vollkommen, rauft, arbeitet sich neben der Drahtmatratze aus dem Gitterbette heraus, ist allen Fragen gegenüber noch durchaus unzugänglich.

14. November. Pat. früh sehr blass, rauft ganz verzweifelt, als der Apparat wieder gebracht wird. Beginnt dann krampfhaft zu husten, doch klingt der Husten gemacht. Wiederum gründliche Faradisation. Der Pat. nennt die Umgebung ganz richtig: „Herr Assistent, Herr Regimentsarzt, Herr Pichler, helfen Sie mir, ich will alles thun."

Nachmittags bietet Pat. ein ganz verändertes Bild. Er kniet im Bett mit gefalteten Händen und spricht die Visite in fliessender Rede an. Er erzählt, dass er im Jahre 1899 wegen eines Rohrdiebstahles sechs Wochen hatte; den Sommer über arbeitete er in Penzing als Erdgräber, im Winter als Schneeschaufler, 1900 dann in Hadersdorf bei der Wienflussregulirung. In diesem Frühjahr sei er von einem Wachmanne aufgegriffen worden, da er aus Wien ausgewiesen war. Wegen verbotener Rückkehr und Unterstandslosigkeit habe ihn das Bezirksgericht Währing verurtheilt. Ueber die Einzelheiten seines Verhaltens kann er angeblich noch keine Aufklärung geben. Er sei ein bissel schwach im Kopf. Pat. liest Gedrucktes ganz gut, schreibt seinen Namen, wenn auch mit unbeholfenen Zügen. Er bittet um Kleider, er wolle arbeiten, entlassen werden. Als die Rede auf die Polizei kommt, geräth er in lebhafte Angst, bittet dringend, ihn nicht der Polizei zu übergeben.

Die folgenden Tage ist Pat. der fleissigste Arbeiter auf der Abtheilung, fällt in keiner Weise auf. Es wird vorläufig nicht weiter in ihn gedrungen.

Damit ist die Bestätigung erbracht, dass P. simulirt hat; die consequent festgehaltene Simulation wurde erst aufgegeben, als er kein anderes Mittel mehr vor sich sah, um dem farad. Pinsel zu entgehen.

Nun traf auch ein Theil der Acten ein. Ein landesgerichtlicher aus dem Jahre 1898/99 enthielt wenig Thatsächliches über P. Dieser hatte im Vereine mit anderen Arbeitern aufgegrabene alte Eisenröhren beim Trödler verkauft und erhielt deshalb sechs Wochen schweren Kerkers mit einem Fasttag, die er vom 4. Januar bis 15. Februar 1899 verbüsste.

Weiters kam ein Bericht aus dem k. k. Landesgerichts-Inquisitenspitale, der den Beginn seiner jetzigen „Psychose" schildert. Es heisst dort: Pat. benahm sich im Arreste sehr aufgeregt, wollte gegen die Mauern klettern, wobei er sich an der Hand verletzte; er insultirte seine Zellengenossen, behauptete, er habe ein Pferd gesehen, das er besteigen wolle. Er kam am 1. Juli 1901 ins Inquisiten-Spital. Daselbst war er unruhig, schlaflos, suchte an den Wänden herum, schien Gesichtshallucinationen zu haben. Er benahm sich überaus schamlos, onanirte, wollte auch einen Zellengenossen geschlechtlich missbrauchen. — Dieser Zustand besserte sich rasch, Pat. kam als ganz ruhig am 15. Juli wieder zum Bezirksgericht zurück. Dort trat Nachts ein Anfall von Zittern, kaltem Schweiss auf; Pat. wurde appetitlos, zeigte Tremor der Zunge, leichte clonische Zuckungen der oberen Extremitäten, klagte über alle möglichen Schmerzen und wurde am 18. Juli neuerlich an das Inquisiten-Spital abgegeben. Sein Benehmen war während dieser ganzen Zeit stets das gleiche. Sowie die Thür der Zelle geöffnet wurde, wollte Pat. entweichen; er war erregt, gab niemals richtige Antworten, schien Gehörs- und Gesichtstäuschungen zu haben. Seine Unruhe steigerte sich gegen den Abend; er war schlaflos (Wärterbericht), beunruhigte durch sein Herumsuchen die Mithäftlinge,

so dass seine zwangsweise Angurtung nöthig wurde. Von hier kam Pat. dann in die Beobachtungsstation.

Dass es sich bei dieser Geistesstörung um ein Alkoholdelirium nicht gehandelt haben könne, ist wohl ohneweiters klar. Schon Dauer und Verlauf entsprachen gar nicht dem eines Deliriums; in höchstem Grade verdächtig ist der neuerliche Ausbruch verschiedenartiger, auch körperlicher Krankheitserscheinungen, als P. in das Gefängnis zurückgebracht wird. Nachdem wir sein Verhalten bei uns als Simulation erkannt haben, dürfte es wohl unmöglich sein, das damalige Zustandsbild anders aufzufassen, denn als simulirt.

P. blieb nun scheinbar unbeaufsichtigt und sich selbst überlassen. Er arbeitete fleissig auf der Abtheilung, bot keinerlei Auffälligkeiten. Erst am

17. November fiel er unvermittelt in ein psychotisches Verhalten zurück. Er eignete sich fremde Sachen an, griff einer Besucherin unter die Röcke, musste ins Gitterbett gebracht werden und bot den früheren Blödsinnszustand. Als er zum Zwecke polizeilicher Erhebungen anthropometrirt wurde, raufte er in blindwüthender Weise.

18. November. P. weiss heute gar nichts und arbeitet im Gitterbett herum. Auf das Commando: Faradischer Apparat! wird er sehr ängstlich, kniet, faltet die Hände, rauft. Als er gepinselt wird, schreit er wiederum furchtbar und verspricht schon brav zu sein. Freigelassen ist er auf einmal wieder über alles orientirt, nur sehr zurückhaltend in seinen Angaben, Er bemüht sich sichtlich, nur so viel preiszugeben, als ihm bereits nachgewiesen werden kann. Er betont wieder mit besonderem Nachdrucke seinen „schwachen Kopf, er könne sich nichts merken". Auf die Frage, ob er die Zwangsarbeitsanstalt kenne, erwidert er schnell: „Ich bitt', ich bin ja nicht arbeitsscheu."

Wir erfahren nun, dass P. der Polizeibehörde sehr gut bekannt ist, dass er im Jahre 1893 das erstemal mit ihr zu thun hatte: 12 Stunden Arrest wegen Excess; im Jahre 1897 wurde er wegen unanständigen Benehmens zu 24 Stunden Arrest verurtheilt. Nun in rascher Reihenfolge:

1898 wegen Vagabondage 10 Tage strenger Arrest.

1899 Diebstahl, sechs Wochen schwerer Kerker; gleichzeitig wurde P. aus Rücksicht für die öffentliche Ordnung und Sicherheit aus dem Wiener Polizeirayon für beständig abgeschafft. Doch kehrte er noch im nämlichen Jahre zurück, daher noch eine Woche strenger Arrest.

1900 Bettelei und verbotene Rückkehr, ein Monat Arrest

1901 Reversion, 14 Tage strenger Arrest.

Abgeschoben wurde er im Jahre 1896 das erstemal, 1898 zweimal, 1899 zweimal, 1900 einmal, 1901 einmal.

Zur Würdigung und zum richtigen Verständnis dieser Liste muss bemerkt werden, dass P., seiner eigenen Angabe nach, einen Theil seines Lebens als ländlicher Arbeiter auf Bauerngehöften zugebracht hat, also

ausserhalb des Machtbereiches der Wiener Polizei. Ausserdem scheint es ihm gelungen zu sein, dieselbe ein- oder das anderemal zu täuschen; so war er nach seinem Geständnisse und einem ärztlichen Zeugnisse im Januar 1901 in Wien, ohne dass die Behörde davon erfuhr. P. erinnert sich aller seiner Strafen, gibt bereitwillig Aufklärungen, will früher nie criminell gewesen sein. Jedenfalls schwebt die Anhaltung in der Zwangsarbeitsanstalt über ihm; wenn sie diesmal noch nicht verhängt wurde, so hat er sie das nächstemal zu gewärtigen. P. scheint sich dessen bewusst; seine Simulation begann diesmal ja schon vor der Gerichtsverhandlung. Ein plausibles Motiv für ihre Fortsetzung wäre dann die begründete Angst vor den Maassnahmen der Polizeibehörde und die Arbeitsscheu, die den Grundzug seines Wesens zu bilden scheint.

Bald nämlich wird wieder über P. geklagt. Er lasse sein Essen theilweise stehen, eigne sich fremde Sachen an. Bei der Visite trifft man ihn entweder ungeheueren Fleiss markirend oder gar nicht an — er hat sich versteckt. Dabei unterlässt er nie, darauf hinzuweisen, dass er für die schwere Arbeit zu schwach sei, am liebsten ginge er in eine Versorgung. Sein Gedächtnis ist wechselnd; an manchen Tagen besser, an anderen schlechter. Er hält sich aber jetzt strenge daran, nur das zuzugestehen, was man schon von ihm weiss. Während er da die kleinsten Details angeben kann, versagen alle Suggestivfragen; es gelingt nicht, in unbekannte dunkle Gebiete seines Lebens einzudringen. P. kratzt sich den Kopf, thut als ob er lange nachdenken würde, und erinnert sich dann an nichts. Ueber seine jetzigen Diebstähle zur Rede gestellt, greift er immer an seine Stirn, meint, er sei manchmal verwirrt, wisse nicht, was er thue.

Wir stehen nun vor einer schwierigen Aufgabe. Ueber die Thatsache, dass Simulation vorliegt, ist wohl kein Zweifel mehr möglich. Welches ist aber der wahre Grundzustand des Mannes? Handelt es sich um ein Durchschnittsindividuum, vielleicht von besonderer Schlauheit und Mutterwitz, wenn auch ohne angelerntes Wissen, das die aussichtslose Simulation von Blödsinn aufgegeben hat und nun Schwachsinn, Kleptomanie und vorübergehende Bewusstseinstrübungen zu simuliren versucht — oder haben wir wirklich einen Schwachsinnigen vor uns? Ich möchte glauben, dass wir durch weiteres Drängen in den Mann nicht zum Ziele kommen werden. Eine Durchschnittsintelligenz vorausgesetzt, muss er das selbst einsehen; Versprechungen und Drohungen könnten also bestenfalls neue Lügen provociren. Wenn wir einen Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen wollen aus der kritischen Verarbeitung des jetzigen Zustandsbildes, so ergibt sich Folgendes. Das Gebaren P.'s macht im ganzen betrachtet, einen recht läppischen, schwachsinnigen Eindruck; wir

glauben nichtsdestoweniger, dass das nur ein Kunstproduct ist und wir berufen uns diesbezüglich auf einzelne ganz treffende Antworten, sowie auf das Zugeständnis, dass er doch jahrelang in der Freiheit sich durchgeschlagen habe. Das was wir jetzt sehen, zeigt dann, wie P. einen Schwachsinnigen sich vorstellt. Die groben Widersprüche in der Logik beweisen nicht, dass auch die Logik P.'s defect sein muss; dass einzelne psychische Krankheitsbilder sich logisch aufbauen, ist ein Specialwissen, das auch intelligenten Simulanten fehlen kann.

Um gewissermassen objectiv über den wahren Grundzustand seines Wesens ins Reine zu kommen, stehen uns nur zwei Wege offen; erstens die indirecte Beobachtung seines Verhaltens, die dadurch möglich würde, dass P. irgend einer Person seiner jetzigen Umgebung sich anvertraute, rückhaltlos mit ihr spräche, so dass wir auf diesem Wege einen zuverlässigen Einblick in sein Inneres bekämen. Die andere Möglichkeit, uns ein Bild der geistigen Persönlichkeit zu schaffen, wäre die Zergliederung seines Lebenslaufes in früheren Jahren.

Die erste Quelle fliesst bis nun gar nicht; P. hat sich an Niemanden angeschlosssn, spricht mit Niemandem. Das kann wiederum zwei Ursachen haben. Entweder der Mann ist intelligent genug, um der Verschwiegenheit seines Freundes zu misstrauen; oder P. ist von Hause aus ein ungeselliges Individuum. Der zweite Weg ist das Studium von Acten, da wir die ganze Zeit über noch Niemand eruiren konnten, der P. von früher her kennt. Was zunächst den Schwachsinn anlangt, so sprechen die spärlichen amtlichen Notizen weder dafür noch dagegen. Leichter ist es, nachzuweisen, dass die jetzigen Diebstähle nichts anderes sind, als bewusste Vortäuschung eines krankhaften Zustandes. Dieselben begannen erst unter unseren Augen, sind nur eine Abschwächung der früheren Griffe nach Uhrketten und Knöpfen, und können vor der Beobachtungszeit nicht stattgefunden haben. Die lange Strafliste des P. verzeichnet nur einen einzigen Diebstahl; er zerschlug aufgegrabene alte Gasröhren, führte die Stücke auf einem Schubkarren zum Eisentrödler und theilte den Erlös mit seinen Cumpanen. So pflegen Kleptomanen denn doch nicht zu handeln. Wir würden also zu dem Schlusse kommen, dass wir einen Fall von hartnäckiger Simulation bei einem minderwerthigen, arbeitsscheuen, be-

schränkten, wahrscheinlich schwachsinnigen Individuum vor uns haben.

Am 10. December wurde P. in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vorgestellt. Während der Dauer dieser Demonstration bot er ein Verhalten, das uns nur bewies, dass P. noch immer simulire. Er war auf seine Vorführung nicht vorbereitet worden, konnte glauben, dass er jetzt begutachtet und über sein Schicksal entschieden werde. Er spielte darum wieder den absolut Blödsinnigen, zeigte hochgradige Angst, kniete neben den Sessel, statt sich niederzusetzen und raufte beim Abgange. Er verrieth aber doch, dass er über Oertlichkeit und Personen vollkommen orientirt sei und gab diesen „Blödsinn" spontan auf, als die Saalthür hinter ihm zugefallen war.

Wir fühlten uns nunmehr veranlasst, kein Mittel unversucht zu lassen, den Fall nach Möglichkeit zu klären und nahmen P. neuerlich ins Gebet. Er wurde gedrängt, seinen ganzen Lebenslauf zusammenhängend darzustellen und gab an, dass er nur drei Jahre die Schule besuchte, seinen Vater früh verlor, mit 15 Jahren per Bahn das erstemal nach Wien kam, etwas zu lernen. Seinen ersten Posten trat er in einem Gasthause an; er blieb daselbst drei Monate, ging dann nach Pressbaum zu einem Brunnenmeister, dann nach Neulengbach in ein Wirthshaus — und so zählt er eine lange Reihe von Dienstplätzen, Namen und Adressen auf. So weit eine Controle möglich — bei allen Dienstgebern, welche im Wiener Polizeirayon wohnen — erweisen sich seine Angaben als zutreffend. Beim Militär war er nie wegen Plattfüssen. Er versah verschiedenerlei Beschäftigungen, als Hausknecht, Pferdewärter, Kutscher, Stallbursche, namentlich in Meiereien, als Erdarbeiter, Eisarbeiter, Schneeschaufler; kam auch über die Grenzen Niederösterreichs hinaus. Jedenfalls ersieht man aus seinen Erzählungen, dass er es nirgends lange aushielt. Die mangelhafte zeitliche Localisation — er nennt nie Jahreszahlen — hilft ihm über die Thatsache hinweg, dass alle die aufgezählten Plätze nicht ausreichen, um 23 Jahre zu füllen. Er ergeht sich zeitweise in dichterischen Freiheiten; noch charakteristischer aber ist, dass er alles Criminelle verschweigt. Als man ihn so reden lässt, ist er über die letzten Jahre plötzlich hinübergekommen und als unbescholtener fleissiger Arbeiter am 1. Juli d. J. ganz unbegründeter Weise in Haft genommen worden. Er gibt auf ausdrückliches Befragen an, dass er Branntwein trank; normalen geschlechtlichen Verkehr pflog. Dass er simulirt habe, will er nicht zugeben, er verspricht sich aber zu bessern.

Im Laufe seiner Ausführungen ist P. auch darauf zu reden gekommen, dass er in Wien eine Schwester besitze; dann fällt ihm noch eine zweite ein, und ganz in der Nähe sei ein Bruder. Erst auf energisches Andrängen und neuerliches Androhen des faradischen Pinsels gibt er einen Namen preis, dazu aber eine falsche Adresse. Es gelingt indessen, die erste Schwester ausfindig zu machen. Sie ist Hausmeistersgattin in einem der äusseren Bezirke Wiens; das Haus, sowie die Wohnung sind nett und sauber gehalten, fünf Kinder tadellos gekleidet, scheinen gut

erzogen. Als man den Namen ihres Bruders nennt, wird sie sehr zurückhaltend; sie sei schon im Alter von neun Jahren aus dem Elternhause fortgekommen und wisse nichts über ihn. Auch die Adressen ihrer Schwester, ihres anderen Bruders sind ihr entfallen. Erst auf längeren Zuspruch unter Mithilfe der Kinder nennt sie einen Namen, der sich hinterher als nicht ganz richtig herausstellt und eine höchst ungenaue Adresse. Endlich wird sie etwas mittheilsamer und gibt Folgendes an: Der Vater sei jung an Brustkrankheit gestorben, die Mutter lebt; vier der Kinder verliessen nach kurzem Schulbesuche das Elternhaus, die jüngste Schwester sei zu Hause verheiratet. Ihr Bruder P. sei schon als Kind kränklich gewesen, eine bestimmte Erkrankung vermag sie aber nicht zu nennen. Er habe in der Schule wenig Kenntnisse erworben, zu Hause der Mutter nicht gefolgt. Er sollte Maurer werden, lernte aber nicht aus und zog dann in wechselnder Beschäftigung von Ort zu Ort. Er blieb nirgends lange, konnte nicht sparen, hielt seine Sachen nicht in Ordnung, war ganz anders als die Geschwister. Ermahnungen und Vorstellungen fruchteten nichts; Deponentin machte einen letzten Versuch und nahm ihn zu sich ins Haus, wo er ein halbes Jahr aushielt. Er zeigte sich da ganz anstellig, war gewiss nicht „schwach im Kopfe", besorgte selbstständig Einkäufe, kannte sich in Wien gut aus. Doch war er zeitweise unbotmässig, er liess die Arbeit stehen, betrank sich mit Branntwein, schimpfte und wollte einmal sogar raufen, weshalb ihn der Schwager aus dem Hause wies. Derartige Erregungszustände traten aber nur zeitweise und rasch vorübergehend auf; die Schwester meint spontan, er habe sich nur verstellt, weil ihm etwas nicht recht war. Denn er versöhnte sich immer gleich wieder, versprach sich zu bessern, entschuldigte sich, er begreife nicht, was über ihn gekommen sei. Doch scheint es, als ob die Neigung zu Zornausbrüchen, zum Stehenlassen der Arbeit periodisch, alle zwei bis drei Monate über ihn kam.

Die andere Schwester bestätigt das Wesentliche dieser Angaben; auch sie erklärt ihren Bruder nicht für schwach im Kopfe, sondern nur für leichtsinnig; sie war strenge mit ihm, weshalb er ihr Haus überhaupt mied. Seitdem er nun criminell ist, haben sich beide von ihm losgesagt, um ihre bürgerliche Existenz nicht zu gefährden.

Der Bruder in E. hat es gleichfalls zu einem geordneten Hauswesen gebracht; er ist Fuhrwerker und nennt ein Häuschen sein eigen. Weitere Angaben über P. könne auch er nicht machen.

Wir sehen also fünf Geschwister vor uns, die alle in gleich mangelhafter Weise ausgebildet sind. Vier von ihnen verlassen früh das Elternhaus, schlagen sich auf eigene Faust durch die Welt, bekunden vielleicht eben darum wenig Familiensinn. Während alle übrigen zu einer gesicherten Existenz, zu einem kleinbürgerlichen Wohlstande gelangen, führt unser Mann von Anfang an ein Vagabundenleben, er arbeitet nur zeitweise, er bettelt, er stiehlt endlich. Die intellectuelle Entwickelung ist bei

allen annähernd die gleiche; die Frage, ob man von Schwachsinn hier sprechen darf, möchte ich offen lassen. Beide Schwestern sind Analphabeten, unser Mann kann lesen, zur Noth schreiben. Es entspricht einer Familieneigenthümlichkeit, dass P. die Adressen seiner Angehörigen nicht genau kannte; auch die eine Schwester weiss kaum den Namen der Anderen; im Uebrigen spricht sie in fliessender Darstellung, zeigt gute Auffassung und hat den Beweis erbracht, dass sie allen Ansprüchen, die der Kampf ums Dasein an sie stellte, zu entsprechen vermochte. Hingegen dürfen wir bei Johann P. einen ziemlichen Grad von moralischem Schwachsinn diagnosticiren: er ist der geborene Vagabund, der es zu nichts anderem gebracht hat, als dass er stets unfreiwillig in seine Heimat zurückbefördert wird, die er ebenso rasch wieder verlässt, da er dort die ihm zusagenden Lebensbedingungen nicht findet. Möglich, dass auf diesem degenerirten Boden, vielleicht nach dem Schädeltrauma, eine Neigung zu periodischen Aufregungszuständen kurzer Dauer, oder auch zu Anwandlungen von Trunksucht besteht; sicher ist die Thatsache, dass P. eine Verbringung in die Zwangsarbeitsanstalt befürchtet und unter dem Drucke dieser Befürchtung Geistesstörung simulirt.

Ich würde auf den Nebenumstand Gewicht legen, dass P. im Jänner 1901 an einer Pneumonie mit Delirien erkrankte, in die Beobachtungsstation des allg. Krankenhauses kam und dort Gelegenheit hatte, Geisteskranke zu sehen. Dort mag er auch das Anstaltsleben kennen gelernt haben, er konnte Vergleiche zwischen Arrest und Krankenhaus anstellen. Als er das nächstemal mit der Behörde in Conflict kam, brach die vorbereitete „Geistesstörung" aus. Nun hat er sich in der Irrenanstalt häuslich eingerichtet; er ist mit seiner sicheren Existenz zufrieden, braucht nicht zu arbeiten, hat keinen Wunsch nach Entlassung. Er erschwert uns die letztere, indem er immer von neuem Mätzchen macht und uns auf seinen schwachen Kopf hinweist. Es ist auch thatsächlich schwer, sich zu entscheiden, was mit P. weiterhin geschehen soll, da es sich um ein minderwerthiges Individuum handelt, das den Rückhalt seiner Familie verloren hat und einer selbstständigen Lebensführung nicht fähig ist. Als Object einer Anstaltsbehandlung eignet er sich ebensowenig. Es muss zugegeben werden, dass keine der bestehenden Einrichtungen speciell dieser Art von Defectmenschen vollkommen angemessen ist.

III. Wiederholte erfolgreiche Simulation von Geistesstörung bei einem Kleptomanen und Gewohnheitsdieb.

Victor R., geb. 1867, katholisch, ledig, Taglöhner, soll nach Angabe seiner Mutter im sechsten Lebensjahre „Kopftyphus" durchgemacht haben, und seither öfter rappelig und stets kopfschwach gewesen sein. (Aus dem Studium der Acten ergibt sich mit ziemlicher Sicherheit, dass die Mutter mindestens Mitwisserin, vielleicht sogar Mithelferin bei der criminellen Thätigkeit ihres Sohnes war, so dass diese Angaben nur mit Reserve aufzunehmen sein dürften). R. absolvirte vier Gymnasialclassen. Schon zu jener Zeit stahl er einmal Bücher, die für ihn werthlos waren, die er versteckt hielt, ohne sich weiter um sie zu kümmern. Er wurde dann Steueramtspraktikant in J., bot keinerlei Auffälligkeiten, ausser dass er etwas scheu und zurückgezogen lebte. Wegen Zeitungsdiebstählen, die er in verschiedenen Kaffeehäusern verübte, wurde R. strafweise entlassen; später ergab sich auch, dass er einem Amtsdiener Geld gestohlen hatte. — 1887 wurde er dabei betroffen, als er in einem Bahnhofwartesaal ein Album stahl. Ausserdem hatte er sich die Adressen von Künstlern und Instrumentenmachern zu verschaffen gewusst und correspondirte mit den verschiedensten Celebritäten unter falschem Namen, als Staatsbeamter, als Professor, augenscheinlich in der Absicht, Schwindeleien zu begehen. So verlangte er seinerzeit bei Clara Schumann Unterricht für seine Tochter (die er gar nicht besass), andererseits unterhandelte er wegen des Ankaufes von Musikinstrumenten. — 1889 verübte R. einen grösseren Diebstahl in einem Kürschnerwaarengeschäft. Er wurde ergriffen und verhört, nachdem die sofort vorgenommene Hausdurchsuchung eine ganze Sammlung der verschiedensten augenscheinlich gestohlenen Gegenstände zutage gefördert hatte. Ich erwähne aus dem 35 Punkte umfassenden Fundprotokoll nur als Werthsachen z. B. 1 Herrenpelzüberzug, 1 Damenpelz mit 2 Stück Pelzfutter, 20 Stück schwarze Lammfelle, 1 Muff, 1 Mufflonfell etc., 3 Stück Billardkugeln, 1 goldene Damenuhr, Gold- nnd Silberschmuck, von werthlosen Sachen: 1 Bund Drucksorten verschiedenster Art zum Gebrauche für k. k. Steuerämter (1 Theil davon beschrieben), 1 Packet enthaltend 13 Reste von Siegellackstangen, etc. — Beim Verhöre leugnet R. alles; bei jeder Vernehmung macht er bezüglich der einzelnen gefundenen Gegenstände andere Angaben und gesteht nichts, bevor er nicht absolut überführt werden kann. Während der Strafhaft schmuggelte er durch einen Zellengenossen einen Brief an seine Mutter hinaus, der unter anderen folgende Sätze enthielt: „Dieses Papier verstecken!!! . . Sage, Du weisst nichts. Sage: Ich bin fortwährend kopfleidend, so dass Du Irrsinn fürchtest. . . Ich bin ganz gescheit, ich thue bloss, als ob ich nicht gescheit wäre. ." Folgen noch ganz detaillirte Angaben über Aufbewahrung einzelner Gegenstände, Vorschriften etc., die einen ausserordentlichen Scharfblick bekunden. Im Gegensatze dazu zeigte R. nun psychische Störungen, er gab verkehrte Antworten, deutete immer auf seinen Kopf, so dass die Staatsanwaltschaft die Einleitung einer gerichtsärztlichen Untersuchung verlangte. Die Gerichtsärzte in T. con-

statiren, dass Pat. die an ihn gerichteten Fragen meist zögernd, zum Theile unrichtig beantwortet; dann wurde er ganz sprachlos, ging den ganzen Tag in der Zelle herum. Aus sachlichen Gründen kann hier auf das Gutachten nicht näher eingegangen werden; die Motivirung ist uns direct unverständlich. Pat. wurde als geisteskrank erklärt, einer Irrenanstalt übergeben, muss aber sehr bald genesen sein, denn er war schon zu Weihnachten 1890 wieder in Freiheit bei seiner Mutter. Der Haushalt scheint durch Diebstähle des Sohnes bestritten worden zu sein; irgend einen nachweisbaren Erwerb hatte R. nicht. Er kam übrigens bald wieder in die Hände der Justiz; die Acten erzählen Folgendes:

R. traf am 1. Juli 1892 im Wirthshause einen ortsfremden alten Mann, welcher erzählte, dass er gerade in der Sparcassa Geld behoben hätte. R. stellte sich ihm unter falschem Namen vor; die beiden verliessen gemeinsam die Gaststube. In der Nähe eines Sandbruches, als kein Mensch mehr zu erblicken war, blieb R. etwas zurück, zog einen Revolver, schoss seinen Genossen von hinten an, doch ohne zu treffen. Als dieser sich umwendete, feuerte R. noch zwei Schüsse gegen ihn ab, warf einen Stein und ergriff erst die Flucht, als ihn der Mann mit seinem Stocke bedrohte. R. liess sich seinen Bart rasiren, wurde aber doch ausgeforscht und am 16. Juli ergriffen. Bei der Leibesvisitation wurden Werthpapiere, Sparcassabücher (circa 900 Gulden) und eine Unmasse mehr minder werthloser Dinge vorgefunden. Sofort geändertes Verhalten: Bei der Confrontation mit dem angeschossenen Manne sprach R. wirr, erklärte jenen nicht zu kennen. Zeuge that den bemerkenswerthen Ausspruch: „Nein, wie man sich so verstellen kann; damals haben wir so vernünftig miteinander discurirt". Die Mutter beeilte sich zu deponiren, dass ihr Sohn seit einigen Wochen wieder rappelig sei. Die weitere Untersuchung ergab mehrfache Diebstähle und Falschmeldungen. Am 21. Juli wurde eine neuerliche Untersuchung durch die Gerichtsärzte vorgenommen, nachdem Kerkermeister und Gefängnisarzt den R. für irrsinnig erklärt hatten. Das Gutachten spricht sich diesmal etwas näher aus, so dass wir uns von der „Geistesstörung des Pat." ein Bild machen können. Es heisst da: „Unstät blickende Augen . . ., unsicherer stolpernder Gang . ., ist schwer zu einem geordneten Gespräch zu bringen, da er fortwährend intensiv mit seinen eigenen Gedanken beschäftigt ist. Dieselben drehen sich vorwiegend um Acten, die angeblich wichtige Aufschlüsse über seine Person enthalten sollen und um grosse Unternehmungen besonders militärischen Charakters, welche R. für die Zukunft plant. Um sein Alter befragt, gibt er an, er sei 49 Jahre alt (richtig 25 Jahre), über die Zeitrechnung ist er sich völlig unklar, gibt sich auch keine Mühe, über die Sache nachzudenken, da ja alles in den Acten enthalten sei. Er erbietet sich, die Acten zu holen und vorzulegen, hält dies schon deswegen für angezeigt, weil sonst alles verstauben würde und die Schrift unleserlich werden könnte. Im nächsten Jahre wolle er zum Militär gehen und zunächst Lieutenant werden, dann wolle er eine Eisenbahn nach Russland bauen und mit 2000 Mann die Russen besiegen. Nachher kämen die Franzosen an die Reihe. Dann wolle er sich mit Napoleon besprechen, um eventuell

Kaiser zu werden. Seinen Namen gibt er consequent als Josef Weidlich an und unterschreibt sich auch so." Die Sachverständigen diagnosticiren chronische Verrücktheit, einen gewissen Grad von Schwachsinn.

Wir können uns dieser Diagnose unmöglich anschliessen. Lesen wir die obigen wahnhaft klingenden Aeusserungen unbefangen, so müssen wir constatiren, dass gerade das Cardinale der Verrücktheit das Wahnsystem fehlt. So wie R. könnte nur ein Paralytiker oder ein Hebephrene gesprochen haben und gegen diese beiden Diagnosen erheben sich schwerwiegende Einwände, die in dem Gutachten gar nicht berücksichtigt werden. Dass eine so bunte Mischung von Ungereimtheiten, die nur zum Theile Grössenideen ähneln, auch das Kunstproduct eines Simulanten sein könne, daran scheint man gar nicht gedacht zu haben. Pat. wurde der Irrenanstalt übergeben und wir hören erst im Jahre 1898 wieder von ihm.

Am Bahnhofe N. L. wurde in einem unbewachten Momente ein Ballen (25 Kilogramm) Leinwand gestohlen. Der dringende Verdacht, diesen Diebstahl verübt zu haben, lenkte sich sofort auf den als Dieb in öffentlichem Rufe stehenden V. R., welcher sich zur kritischen Zeit am Bahnhofe herumgeschlichen hatte. R. muss sich also seit längerer Zeit wieder in Freiheit befunden haben, ohne dass die vox populi ihn als „Narren" bezeichnet hätte. Man begab sich in dessen Wohnung und stellte ihn zur Rede. Da R. entschieden leugnete, wurde eine Hausdurchsuchung vorgenommen und nach mehrstündigem Suchen unter angenagelten Fussbodenbrettern am Dachboden der schon aufgerissene und zertheilte Ballen Leinwand vorgefunden; ausserdem noch eine Unzahl anderer gestohlener Gegenstände, Gold- und Silberwaaren, Kirchenparamente und Einbruchswerkzeuge. Dieser Thatsache gegenüber verstummte R. und wurde auf Grund der früheren Gutachten als geisteskrank der Irrenanstalt T. übergeben. Nach der uns zugekommenen Krankengeschichte bot Pat. ein scheues, unklares, zerfahrenes Wesen, das ein geordnetes Gespräch vollkommen unmöglich machte. Er erschien sehr zerstreut, unaufmerksam, tändelte, ohne auf die gestellten Fragen zu antworten, an seinen Kleidern herum oder sah in kleinen vergilbten, schmutzigen Papierresten nach, die er aus der Tasche zog, als ob er sich aus ihnen Raths erholen wollte; blickte dann wieder ins Leere, um ganz unvermuthet eine mit dem Gesprächsstoffe gar nicht zusammenhängende Aeusserung vor sich hinzumurmeln. Frug man ihn längere Zeit, so wurde er ungeduldig und antwortete schliesslich gar nicht mehr. Was man herausexaminiren konnte, ist Folgendes: Der Name wird richtig, das Alter falsch, mit 25 Jahren angegeben, Vater und Mutter seien bereits gestorben.

Wo in die Schule gegangen?	No, wo alle, in Wien.
Welche Schule?	Weiss nicht.
Wo war der Vater Lehrer?	In der Stadt da.
(Wiederholung der Frage)	Jetzt war ich schon nicht da. No in der Stadt.
Warum nach T. gekommen?	Jetzt war ich immer in Wien, in F. war ich auch.

Weshalb im Landesgericht?	Heute bin ich hergekommen um $^1/_2$6 Uhr Früh.
Womit beschäftigt?	Jetzt habe ich Holz gespalten zu Hause; ich habe einen Kasten auf der Radscheibe zum Onkel gefahren vom Hause.
Was gelernt?	Ich habe ein Geschäft gelernt.
Wo?	In der Schule; zu Haus habe ich einen Haufen Bücher.
Wovon gelebt?	Brot und Milch habe ich gegessen.
Woher das Geld?	No, ich habe Milch und Brot gegessen.
Was gethan seit der Schulzeit?	Immer Holz gespalten — beim Militär war ich — bei der Infanterie.
Wie lange gedient?	No, 6 Jahre.
Warum im Landesgericht?	Weil ich den Kasten auf der Radscheibe geführt habe — Vorhänge waren drin.
Wem gehörte der Kasten?	Der Mutter.
Die ist ja gestorben!	No ja, die der Mutter — wo Stiefel und Kleider sind drin gewesen — beim Fenster sind sie herein — so lange Speere haben sie gehabt — es wird so acht Tage sein — ich hab' einen Besen genommen und sie davon gejagt.

Während der Untersuchung arbeitet Pat. fort mit dem Hemde herum, rollt es zu einem Strick zusammen, zupft an den Haaren.

Körperlich ausser gesteigerten Patellarsehnenreflexen keine nervösen Störungen.

Im Folgenden wechselndes Verhalten. Zufrieden über den Aufenthalt in der Anstalt. Er leugnet, je criminell gewesen zu sein, rechnet sehr mangelhaft $60 + 25 = 90$; $60 + 10 = 90$; $6 + 1 = 90$, corrigirt sich 7; $10 + 10 = 15$; $5 + 5 = 15$; $2 \times 2 = 15$, . . ich habe ja gesagt 15; $1 \times 1 = ?$ u. s. w. Zeitlich und über sein Alter desorientirt. Daneben zahlreiche, wie wahnhaft klingende Aeusserungen:

Sie sekiren mich immer — in der Nacht steigen sie zum Fenster herein — der Onkel ist immer dabei — sie haben mir da hinten alles gestochen (zeigt auf den Nacken) mit Messern. Diese Beeinträchtigungsideen variiren dann; einen Monat später erzählt er: Er habe vor zwei Jahren die ganze Nacht nicht schlafen können, keine Ruhe gehabt, so dass er sich einen Stock anschaffen musste. Man habe ihm die Fenster eingeschlagen und sei zu ihm hereingekommen, habe ihn zerstochen und zerschlagen, wollte ihm das Geld nehmen, oder er erzählt am

16. Juni, dass er Nachmittags immer Verfolgungen zu erleiden habe. Er werde sie hinausschmeissen diese Ruhestörer, die ihn in der Nacht immer stören. Er spuckt dann auf die Hände, wischt mit dem Speichel

in den Händen am Körper herum; spricht dann weiter: Es ist sehr viel Wasser an der Wand heruntergelaufen etc. . . . Nahrungsaufnahme und Schlaf sind gut, das Körpergewicht nimmt zu. Den Vorgängen in der Umgebung bringt Pat. scheinbar kein Interesse entgegen, er spricht mit Niemand, sitzt da, leise vor sich hinmurmelnd, vorübergehend auch heiter, singt vor sich hin; kurze Zeit hernach heisst es, hilft fleissig bei den Arbeiten, dann wieder unruhig, singt, pfeift, tanzt, neckt und ärgert die Mitpatienten. Er soll am 20. September nach Wien transferirt werden, hat hiervon durch einen Wärter Kenntnis erhalten, entflieht aus der Anstalt. Nach vier Tagen wird er in F. aufgegriffen, nach T. zurückgebracht, spricht ganz verworren. Er trifft am

1. October an unserer Klinik ein, ist örtlich und zeitlich orientirt, schläft leidlich. Tags darauf hält er sich äusserlich geordnet, trägt aber ein eigenthümlich schwerfälliges Wesen zur Schau, braucht zur Beantwortung selbst der einfachsten Fragen lange Zeit, weicht gern aus. Er erzählt, dass er immer bei seiner Mutter gewohnt habe; als diese im Januar l. J. starb, sei er krank geworden. Wie und warum er in die T.-Anstalt kam, wisse er nicht. Dann berichtet er über unbestimmte Gesichtshallucinationen, die ganz isolirt dastehen; er sähe Geister, welche zum Fenster hereinstiegen, vielleicht Abgesandte seiner verstorbenen Mutter; endlich sei er Anfeindungen ausgesetzt. Alle diese Dinge bringt R. ohne Affect vor; von einer Systemisirung ist keine Rede. Bei uns hören übrigens diese Erzählungen bald auf. Auch sein sonstiges Verhalten ändert sich. Schon nach kürzester Zeit findet sich folgender Status notirt:

Die Ausdrucksweise R.'s ist sehr vorsichtig; doch wird bemerkt, dass er auf gleichgiltige Fragen, z. B. Rechenexempel, über erworbene Kenntnisse ziemlich prompt und richtig antwortet, um sofort in seine ausweichende, zögernde Redeweise zurückzufallen, sobald persönliche Angelegenheiten zur Sprache kommen. Hier ergeben sich bei jeder Unterredung Widersprüche der allergröbsten Art, die wohl nur als bewusste Lügen gedeutet werden können, wenn man sich auch durch ihre Ungeheuerlichkeit versucht fühlte, eine Schwäche des Intellectes und der Kritik des Mannes anzunehmen. Mit einer naiven Beharrlichkeit stellt er schlankweg in Abrede, jemals criminell gewesen zu sein, ja er leugnet consequenterweise die früheren Aufenthalte in der Irrenanstalt.

Nun sind mehr als drei Jahre vergangen, während welcher wir selbst den R. unter Augen haben. Symptome einer Psychose, wie etwa die oben angeführten, fehlten durchaus. Der Mann arbeitet die ganze Zeit über im Häuslichen, weicht der Visite aus; wird er aber gestellt, so lassen sich manche alte Erinnerungen unschwer wecken; freilich verdreht er die Thatsachen. Daneben stiehlt R. alles, dessen er nur habhaft werden kann, versteckt die gestohlenen Sachen zunächst bei sich, so dass man an seinem Leibe nie vergebens sucht. Ganze Stösse alter Zeitungen, Esswaaren, Cigaretten (R. raucht selbst nicht) täuschen einen aussergewöhnlichen Leibesumfang vor. Er versteckt solche Sachen auch in den Betten anderer Patienten, mit Vorliebe schwer Hinfälliger, wohl in der richtigen

Voraussicht, dass man bei solchen Kranken am wenigsten nachsuchen dürfte. Die Confiscation aller dieser Dinge nimmt er indessen gleichmüthig hin. Zur Rede gestellt, erwidert er in stereotyper Weise, er habe die Sachen gefunden oder geschenkt bekommen.

Also ein eigenartiger Fall. Nach der intellectuellen Seite ist unser Mann gar nicht schlecht entwickelt; er besuchte vier Classen einer Mittelschule, gab das weitere Studium vielleicht nur aus materiellen Gründen auf und trat dann eine Beamtenlaufbahn an. Dieselbe wurde jäh abgeschnitten durch seine Veranlagung zur Kleptomanie. So sehr wir im Zusammenhalte der Krankengeschichten jede pathologische Entäusserung des Mannes mit Misstrauen aufnehmen müssen; die durch das ganze Leben consequent fortgesetzten Diebstähle werthloser Sachen können nur als Kleptomanie gedeutet werden. Daneben stahl R. gewiss auch zu Zwecken des Lebensunterhaltes. Und dieser Mann, der bei Niemandem durch sein geordnetes Betragen auch nur den Verdacht einer Geistesstörung erweckte, wird auf einmal ganz blöde, als er vor dem Richter steht. So primitiv auch die erste Simulation durchgeführt wurde — sie entsprach augenscheinlich den Vorstellungen, die R. ganz theoretisch von Geisteskranken sich gebildet hatte — so erreichte er doch sein Ziel. Er muss sich dann in der Anstalt sehr brav aufgeführt haben, da er in der kürzesten Frist entlassen werden konnte. Hinterher im Rückblicke auf die ganze verflossene Zeit ist die Diagnose Simulation selbstverständlich. Ob sie auch das erstemal hätte gestellt werden können, will ich dahin gestellt lassen.

Dieses Spiel wiederholte sich nun ein zweites Mal. Besonders lehrreich scheint uns, wie R. sich den Aufenthalt in der Irrenanstalt zunutze macht. So interesselos er auf den ersten Blick erschien, er sammelte doch psychiatrische Erfahrungen und gestaltete die simulirte Psychose immer reichhaltiger aus. Betrachten wir das Zustandsbild rein symptomatologisch, so müssen wir zugestehen, dass manche Examina, wenigstens so weit die Protokolle das erkennen lassen, auf ein Haar jenen gleichen, die Raecke von seinen Hysterikern mittheilt. Womöglich noch grösser ist die Uebereinstimmung der Fälle Raecke's mit unserem Casus II. Beide Beobachtungen bestätigen in der zuverlässigsten Weise die Thatsache, dass der absichtlich falsch Antwortende, der Simulant, genau so erwidert

wie ein Hystericus. Auch ersterer antwortet bald daneben, da er den durch die Frage angeregten Begriffscomplex nicht so bald los werden kann, oder er antwortet in Uebertreibung ganz unsinnig und falsch. Weder das eine noch das andere ist also für oder gegen Simulation charakteristisch, wie das von Dedichen behauptet wurde. Einfach demente Kranke antworten häufig daneben, Katatoniker bald ganz verkehrt, bald richtig; Simulanten folgen keiner Regel.

Doch kehren wir zu unserem Casus III zurück. Es wird uns begreiflich, dass R. bei der reicheren Ausgestaltung seiner Psychose mehrfach Fehler beging, indem er auf dem Boden des Pseudo-Dämmerzustandes oder Blödsinnes theilweise widersprechende Symptomencomplexe aufbaute. Denken wir uns in seine Lage, da ihm durch den ersten Anstaltsaufenthalt Gelegenheit geboten war, eine Reihe von Psychosen zu sehen. Als Laie war er natürlich ausser Stande, die wesentlichen Züge eines klinischen Krankheitsbildes herauszuheben; ebenso mochte es ihm widerstreben, einen einzelnen Fall getreu zu copiren, denn er sah eine Mannigfaltigkeit von Bildern, jeden Casus anders, an seinen Nachbarn. Ebenso sicher ist es weiter, dass sich Kranke in den Vordergrund seines Interesses drängten, die rasch wechselnde und auffallende Zustandsbilder darboten, welche er dann in seiner Erinnerung verschmolz. Zur dauernden Beobachtung des Verlaufes eines einzigen Falles fehlte ihm übrigens die Zeit. Schliesslich darf noch auf eines nicht vergessen werden: der Wunsch, möglichst krank zu erscheinen. Mit seinem Laienverstande mag er sich gesagt haben, je mehr Symptome, umso kränker, und er verfiel, wie so viele Simulanten in den Fehler der Uebertreibung, die immer deutlicher wird, je bunter er mit zunehmender Erfahrung sein Krankheitsbild ausschmückt. Der anscheinend ganz desorientirte Patient versteht aber, aus der Anstalt durchzugehen, als ihm die Transferirung nach Wien droht. Und hier, wo man ihm anders entgegenkommt, gibt er die Simulation sofort auf.

Ich möchte auch an die Wiedergabe dieses Falles einige Bemerkungen knüpfen für die Praxis, die Frage erörtern, inwieweit es gerechtfertigt ist, R. in der Irrenanstalt zu detiniren. Die Geistesstörung, die er simulirt hat, vermag einen zureichenden Grund hiefür nicht abzugeben; andererseits ist R. intellec-

tuell genügend entwickelt, um das Verbrecherische seiner Handlungen strafrechtlich verantworten zu können. Einzelne seiner Diebstähle, sowie der Raubmordversuch sind mit klarer Ueberlegung ausgeführt, im Bewusstsein der Strafbarkeit der Handlung. R. sicherte sich auch in raffinirter Weise gegen Entdeckung. Das Einzige, wofür wir den Strafausschliessungsgrund des unwiderstehlichen Zwanges geltend machen möchten, sind seine kleptomanischen Anwandlungen. Und nur insoferne R. als Kleptomane dauernd gemeingefährlich ist, halten wir denselben in der Anstalt zurück.

Nun will ich als letzte Krankengeschichte die eines harmlosen Simulanten anschliessen, der in augenblicklicher Nothlage und in dankbarer Erinnerung an die Wohlthat eines früheren Anstaltsaufenthaltes zu dem Hilfsmittel der Simulation griff. Wir sind hier in der glücklichen Lage, die klaren Angaben der Krankengeschichte durch die gedruckte Selbstbiographie des Individuums ergänzen zu können.[1])

IV. Ethisch minderwerthiges Individuum. Simulation von Grössenwahn.

Alfred Bl., geboren 1876, katholisch, ledig, Commis, kam am 13. April 1895 das erstemal in die Irrenanstalt, da er in angetrunkenem Zustande versucht hatte, sich zu erhängen, angeblich wegen einer Schuld von 40 fl. Bl. hat mit gutem Erfolge Volks- und Bürgerschule, zwei Jahrgänge Handelsschule absolvirt, scheint nach der ethischen Seite seines Charakters defect. Er unterschlug als Commis Waaren, wurde mit sechs Wochen abgestraft, liess sich dann ein Jahr von seinem Vater erhalten, führte dabei aber das grosse Wort, lebte über seine Verhältnisse. In der Anstalt hatte er einmal einen rudimentären epileptischen (?) Anfall, verkehrte sonst in angemessener Weise mit seiner Umgebung, arbeitete und wurde am 20. Mai 1896 in Familienpflege übergeben. Nun spielte sich Folgendes ab. Bl. wechselte in rascher Folge die Posten; dieselben sagten ihm wenig zu, waren so wenig einträglich, dass er angeblich eines Tages vor Hunger und Erschöpfung zusammenstürzte. Da alle Bemühungen, sich Geld zu verschaffen, fehlschlugen, kam Bl. auf den Gedanken, Geisteskrankheit zu simuliren, um in der Irrenanstalt Aufnahme zu finden. Er

[1]) Dieselbe erschien ganz aufrichtig und flott stilisirt in der periodischen Druckschrift „Sturm" unter dem Titel: „Lehrreiche Geschichte eines Simulanten". Ich wurde dadurch auf den Fall aufmerksam, den ich nicht selbst beobachtet habe. Bl. befand sich auf der Männerabtheilung der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt Wien, welcher ich die Einsichtnahme in die Krankengeschichte verdanke.



steckte das erste Entlassungscertificat der Irrenanstalt — ein ganz regelmässiger Tric dieser Leute — zu sich, ging in ein grösseres Gasthaus, ass und trank, verweigerte dann aber die Zahlung der Zeche. Den herbeigeholten Wachmann forderte er auf, den Kellner zu arretiren, der von ihm Zahlung der Zeche verlange. Das sei eine Gemeinheit. Er gebe eine Million Trinkgeld, heisse A. Ritter v. Bl., besitze eine Rente von 16 Millionen, könne nicht begreifen, wie man von ihm eine Zahlung verlangen könne, da er nur mit grossen Summen operire. Er drängte zum Fortgehen, da seine hochadeligen Freunde auf ihn warten, er müsse zur Jagd nach Schönbrunn, unter ein Dutzend Hirsche werde er heute nicht schiessen etc.

Schon der Polizeiarzt bemerkt in dem Parere, dass der Grössenwahn des Pat. Widersprüche aufweise, dennoch beantragte er, die Abgabe desselben an die Beobachtungsstation des k. k. allgemeinen Krankenhauses. Hier findet sich notirt: (20. September 1896) Pat. schläft bis zum nächsten Morgen, dann klar, corrigirend und krankheitseinsichtig; er erzählte, dass er seit sechs Tagen nur je einmal gegessen, keinen Tropfen Alkohol getrunken habe; es sei ihm plötzlich eingefallen, er habe viel Geld; er ging darum in ein Gasthaus, gerieth in grosse Erregung, als der Kellner Zahlung von ihm verlangte. Er sei mit denselben Wahnideen hierher gekommen. Bald darauf stellt Pat. die Sache ganz anders dar. Er habe öfter daran gedacht, in die Lotterie zu setzen, konnte es aber wegen Geldmangels nicht ausführen. Der Wahn, reich zu sein, schloss sich an diese Vorstellung an, indem Pat. plötzlich meinte, wirklich in die Lotterie gesetzt und einen grossen Gewinnst gemacht zu haben. Er zeigt im Folgenden Selbstüberschätzung, will lieber in die Irrenanstalt als gegen Revers entlassen werden.

Pat. wird am 29. September in die Irrenanstalt abgegeben. Als er auch hier mit der Erzählung beginnt, dass er sich plötzlich reich glaubte, wird ihm vorgehalten, dass er nur simulirt habe, um in die Anstalt zu kommen. Pat. ist nicht sonderlich überrascht, stellt sich jedoch sehr verstimmt; meint, er wüsste nicht, was für einen Grund er zu solcher Simulation hätte. Weiter findet sich notirt: Pat. macht alle seine Angaben in wohlgesetzter, aber ziemlich weitschweifiger, wortreicher Weise; er verwickelt sich häufig in Widersprüche, die er dann umständlich aufzuklären bemüht ist. Durch seine plattfliessende, um Ausflüchte nicht verlegene Redeweise, ein äusserlich ruhiges, sicheres Auftreten, einen Zug menschenkennender Weltverachtung und stolzer Resignation sucht Pat. einen Eindruck hervorzurufen, der auffallend mit der Lückenhaftigkeit der vorgebrachten Gedanken, der ungenügenden Motivirung seiner Handlungsweise contrastirt. Der Nachweis seiner Widersprüche bringt ihn sichtlich in ärgerliche Stimmung, insbesondere, wenn er nicht gleich eine passende Antwort findet Die Aussagen anderer Leute, die ihn kennen, leugnet er einfach ab. Er zeigt auch nicht die geringste Einsicht für das eigene Verschulden an seinem Missgeschick, für seine Unfähigkeit, seinen gesteigerten Eigendünkel, der ihm verbietet, die Unterstützung seiner Eltern anzurufen oder eine untergeordnete aber auskömmliche Be-

schäftigung zu ergreifen. Eine wesentliche intellectuelle Abschwächung tritt gegenüber den ethischen Defecten nicht hervor. Mit Rücksicht auf seine Antecedentien wird Pat. am 9. Januar 1897 in die zuständige Irrenanstalt übersetzt.

Er scheint dann bald entlassen worden zu sein und hält sich seither, wie auch der Herausgeber des „Sturm" bestätigt, in der Freiheit, macht den Eindruck eines vollkommen normalen Menschen und hat nun mit anerkennenswerther Offenheit zugegeben, was er seinerzeit zu leugnen versuchte, die zweckbewusste Simulation.

Diagnostische Schwierigkeiten haben in diesem Falle wohl gar nicht bestanden, wenn man den acuten Ausbruch der „Psychose" mit den Antecedentien des Mannes zusammenhält. Ein derartig blühender Grössenwahn bei sonst wohlgeordnetem Gedankengange und äusserem Verhalten könnte einer progressiven Paralyse entsprechen. Aber wenn auch unzweifelhaft ein Paralytiker das Material dazu hergab: Bl. übersah einiges Wichtige; wir hätten ihm z. B. vorhalten können, dass so eine Paralyse bei einem 20jährigen Burschen bis nun noch nie gesehen worden sei. An Dementia praecox war gleichfalls nicht zu denken, da der ganze Grössenwahn nur wenige Stunden dauerte. Gegen einen Ausnahmszustand sprach, von allem anderen abgesehen, die volle Erinnerung und Einsicht schon am nächsten Morgen. Bl. hatte sein Ziel erreicht und brauchte darum in der Simulation nicht fortzufahren. Auch hier steht dieselbe auf dem Boden einer ethischen Minderwerthigkeit, doch lässt die intellectuelle Entwickelung und namentlich das weitere Verhalten Bl.'s — in voller Freiheit bis nun tadellos — die Frage discutabel erscheinen, inwieweit dieser für sein Thun strafrechtlich zur Verantwortung hätte gezogen werden können. —

Das wären also vier Beispiele von Simulation. Auf hysterische Simulanten wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen, obzwar wir auch über derartige Fälle verfügen. Lüge, Uebertreibung, Simulation sind da nur Symptome der Neurose, die aus anderen Kennzeichen erschlossen werden muss. Mit besonderem Nachdrucke möchte ich betonen, dass die Diagnose Hysterie, hysterischer Dämmerzustand bewiesen werden muss; es genügt nicht, dass ein criminelles Individuum einen widerspruchsvollen Blödsinn darbietet.

Heute soll uns nur die selbstständige Simulation beschäftigen, als bewusste Vortäuschung von Geisteskrankheit.

Ueber ihre Motive habe ich schon eingangs gesprochen, ebenso darüber, dass ihre Häufigkeit meist unterschätzt wird. Es sei mir gestattet, einige Besonderheiten des Vorkommens hier nachzutragen. In der Literatur findet sich gelegentlich die Angabe, dass Simulation bei beiden Geschlechtern annähernd gleich häufig vorkommt. Dem widerspricht die Thatsache, dass alle in den letzten Jahren publicirten Fälle von Simulation ausschliesslich Männer betreffen und auch in der älteren Literatur sind nur ganz vereinzelt weibliche Simulanten erwähnt. Vom theoretischen Standpunkte aus erscheint das befremdend. Lüge und Simulation sind gewissermassen die natürlichen Waffen des Schwächeren; obendrein könnte die dem weiblichen Geschlechte eigene grössere Anlage zur Verstellung die Simulation erleichtern. Es muss also wohl die geringere Criminalität des weiblichen Geschlechtes zur Erklärung herangezogen werden oder die grössere Neigung zur Erkrankung an Hysterie, denn wir treffen in der Regel hysterische Schwindlerinnen an. Kinder hätten schon gar keinen Anlass zur Simulation, und es ist darum ein bemerkenswerthes Curiosum, dass in der Züricher Irrenanstalt doch ein Fall von Simulation bei einem Knaben beobachtet wurde.

Nun zur Symptomatologie der Simulation, wenn man von einer solchen sprechen darf. A priori würde man hier die allergrösste Mannigfaltigkeit erwarten, gewissermassen ein Zerrbild der gesammten psychiatrischen Klinik. So schlimm steht es indessen nicht, und wenn man Gelegenheit hatte, eine Anzahl Simulanten kennen zu lernen, so findet man viel Aehnliches, ja Gemeinsames in den Zustandsbildern. Fürstner hat noch vier Formengruppen unterschieden; kurz charakterisirt: 1. Blödsinnszustände, 2. Bewusstseinstrübungen meist mit Sinnestäuschungen, 3. sehr variable, unregelmässig mit einander abwechselnde Symptomencomplexe und 4. Erregungszustände mit verworrenen, unsinnigen Aeusserungen und Neigung zu Gewaltthätigkeiten. Ausserdem würden noch specielle Bilder copirt. Auf der anderen Seite spricht Penta von einer Simulationspsychose, die zugleich so typisch sei, dass sie dem Kenner die Diagnose a vista ermögliche. Derart einfach scheint die Sache allerdings nur dort zu liegen, wo die Simulation auf einem bestimmten Boden erwächst und ein kräftiges Localcolorit trägt, wie in den Gefängnissen Neapels. Zwei Drittel der hier internirten Verbrecher sind

Camorristen, zum Betruge erzogen. Dazu liegt die Verstellung im Volkscharakter und macht dem Individuum so wenig Mühe, dass um der geringfügigsten Vortheile willen simulirt wird; 75 Procent aller dort vorkommenden Psychosen sind erheuchelt. Darum lebt auch eine stets aufgefrischte Tradition fort und die gleichen Bedingungen mögen immer gleiche Zustandsbilder erzeugen. Bei uns sind die Verhältnisse wesentlich andere; immerhin kann man sagen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur zwei Typen: Blödsinns- oder Aufregungszustände, beobachtet werden.

Wenn wir uns fürs Erste die Frage vorlegen, wie kommt das Individuum zu seinem Symptomenbilde? so müssen wir sagen: Dasselbe kann einmal theoretisch componirt sein, den Vorstellungen entsprechen, die der betreffende Mensch von einem Geisteskranken sich gebildet hat, oder die Simulation ist reinste Empirie, der Simulant gibt einen bestimmten Fall wieder, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Ersteres verräth die geringste, letzteres die grösste psychiatrische Schulung. Meistentheils freilich dürften wir Zwischenformen vorfinden; der Simulant versucht Symptome verschiedener Einzelbeobachtungen zusammenzureimen. Und hier spielen nun Veranlagung des Individuums, technische Schwierigkeiten, vielleicht auch der Zufall eine Rolle. Trotzdem lässt sich leicht zeigen, dass aus ähnlichen Prämissen eine gewisse Gleichförmigkeit der Simulationspsychose herauswächst; lässt sich erklären, dass wir so oft complicirte Blödsinnszustände vorfinden, während andere Formen von Geistesstörung selten oder gar nie nachgeahmt werden, z. B. einfache Affectstörungen.

Bezüglich der Melancholie liessen sich vielerlei Gründe anführen. Eine einfach traurige Verstimmung und Hemmung wäre wohl um so leichter nachzuahmen, je geringer sie ausgedrückt werden soll; anders ist es jedoch bezüglich der körperlichen Begleiterscheinungen, der Störungen des Appetites, des Schlafes, des Absinkens des Körpergewichtes etc. Und wenn die Simulanten auch von diesen Schwierigkeiten nichts wissen; sicher ist, dass den Leuten die einfache Melancholie überhaupt nicht als Geistesstörung imponirt; dass den Gefängnisbeamten depressive Verstimmung bei einem in die Enge getriebenen Verbrecher kaum auffallen würde. Wir glauben ein einzigesmal bei einem

alten Anstaltshabitué, einem hochintelligenten Degenerirten, eine simulirte depressive Verstimmung gesehen zu haben. Der Beweis hiefür ist allerdings nicht zu erbringen. Auch Günther erwähnt einen Fall von Simulation einer Melancholie. Im Gegensatze zu diesen Raritäten sehr häufig sind fingirte und dann meist auffallende Selbstmordversuche, gewissermassen die Simulation eines Symptomes.

Die Nachahmung einer Manie muss an der technischen Schwierigkeit scheitern. Heitere Verstimmung, Ideenflucht und Bewegungsdrang sind willkürlich nicht zu produciren; möglich wären nur übertriebene motorische Explosionen, Aufregungszustände unterbrochen von längeren Ruhepausen, wenn der Mann sich nicht beobachtet glaubt. Bezüglich der körperlichen Begleiterscheinungen gilt dasselbe wie bei der Melancholie.

Lang dauernde typische Krankheitsprocesse kommen ebensowenig je zur Nachahmung: circuläre Psychosen, der Aufbau eines paranoischen Wahnsystemes, der Verlauf einer Paralyse. Dazu fehlt ja meist die Zeit, von allem anderen abgesehen. Eigentlich ist es aber so, dass die Bilder, welche Simulanten uns bieten, sich unter jene Diagnosen nicht widerspruchslos einreihen lassen. Derjenige, welcher Verrücktheit, Wahnsinn im populären Sinne darstellen will, gibt weder das Bild der Paranoia, noch das der Amentia wieder. Solche Individuen stellen alles auf den Kopf; für sie gibt es keine Logik, keine Gesetze der Ideenassociation; sie erheucheln falsche Apperceptionen, geben möglichst unsinnige Antworten und nähern sich dadurch jenen Blödsinnszuständen, die eigentlich die Simulationspsychose charakterisiren.

Auf den Gedanken, Blödsinn zu simuliren, muss der Inculpat gewissermassen von selbst verfallen. Er leugnet natürlich seine That, er erinnert sich auf nichts, was mit ihr zusammenhängt, er bleibt die Antwort schuldig oder antwortet ganz verkehrt. Zum mindesten ist er so schwach im Kopfe, dass er das Strafbare seiner Handlung nicht einsieht und er verallgemeinert diese durch unser Strafgesetz ihm nahegelegte Verstandesschwäche. Der Blödsinn ist gewissermaassen nur eine Steigerung, er wächst aus dem physiologischen Leugnen des Angeklagten hervor. Es ist ein Glück für uns, dass diese Steigerung meist zu weit getrieben wird, denn die Uebertreibung kann den Simulanten ver-

rathen. Es ist sehr bedenklich, wenn ein Individuum unmittelbar nach Verübung eines raffinirten Verbrechens nicht weiss, dass es eine Polizei gibt, den Ausdruck Diebstahl nie gehört hat und auf die allereinfachsten Fragen ganz verkehrt antwortet, ohne dabei verwirrt zu sein. Die Neigung zur Uebertreibung mag auch damit zusammenhängen, dass gerade die höchsten Blödsinnsformen am leichtesten festzuhalten sind, die geringsten Anforderungen an Gedächtnis- und Spannkraft stellen, während sonst Widersprüche zwischen den einzelnen Examinibus unvermeidlich sind. Ebenso dürften leichtere Schwachsinnsgrade den Criminellen zu physiologisch erscheinen, wie auch die Untersuchungsrichter sich über ein zurückhaltendes Wesen und mangelhaftes Verständnis der belastenden Momente nicht sonderlich wundern dürften.

Der Wunsch, die geistige Störung recht überzeugend zu gestalten, kann Handlungen veranlassen, welche auf den ersten Blick mehr als absonderlich erscheinen, uns dennoch an der Diagnose Simulation nicht wankend machen dürfen. Ein kürzlich von Liepmann vorgestellter Fall von Simulation höchstgradigen Blödsinnes, der durch vier Wochen nichts ass, nichts sprach, nichts verstand, nur thierische Laute von sich gab, begann plötzlich gefrässig zu werden, erbrach und verschluckte das Erbrochene wieder. Ein Mensch mit normalem Empfinden wird gewiss die Willenskraft nicht aufbringen, eine derart ekelhafte Handlung zu begehen. Wir erfahren auch, dass jenes Individuum hereditär belastet war, in der ersten Zeit der Gefangenschaft vielleicht sogar echte psychotische Symptome darbot. Dieser Blödsinnszustand war aber mit all seinen Zuthaten nicht nur nach dem eigenen Geständnis des Mannes, sondern auch nach allen übrigen Kriterien simulirt. Ebenso ist es nur bewusste Uebertreibung, wenn ein Individuum, das v. Wagner begutachtete, ruhig, geordnet zur Vernehmung sich führen lässt und nun vor den Augen der Untersucher ein Stück Menschenkoth aus der Tasche zieht, um dasselbe zu verzehren. Auch hier muss man die schier unglaubliche Abstumpfung der Ekelgefühle anstaunen. Aber so gewiss es ist, dass hin und wieder Geisteskranke ihren eigenen Koth verzehren, so sicher thun dies nur schwer verwirrte, in ihrem Bewusstsein tief gestörte und ungeordnete Patienten, die dann nicht erst warten, bis sie einer

Commission vorgeführt werden und den Koth zu diesem Zwecke in der Tasche aufbewahren. Immerhin beweisen derartige Züge ein tiefes ethisches Niveau, das wir uns entweder durch höchst mangelhafte oder ganz unterbliebene Erziehung erklären könnten, das in den meisten Fällen aber angeboren, besonders bei Verbrechernaturen vorkommt, ja eine Grundbedingung ihrer Persönlichkeit darstellt und bei alten Zuchthäuslern in verschiedenen Formen sich äussert, vielleicht auf eine Stufe gestellt werden kann mit anderen Perversitäten, z. B. des sexuellen Fühlens, die ja in Gefängnissen ganz regelmässig beobachtet werden (siehe auch unseren Fall II).

Wenn die Leute die Energie zu Ekelhandlungen nicht aufbringen, so veranlassen dieselben Momente, welche zur Uebertreibung des simulirten Blödsinnes führen, wenigstens dazu, noch weitere Störungen hinzuzufügen. Wir haben dann das gewöhnliche Bild des Simulanten vor uns, eine Mischung von Blödsinn und Wahnsinn (siehe unsere Fälle II und III), wobei die Sinnestäuschungen und Wahnideen in der Regel von verschiedenen Beobachtungen herstammen. Hiedurch können Bilder zu Stande kommen, welche solchen von Dementia praecox auf ein Haar gleichen. Immerhin verräth sich wenigstens in einem die mangelhafte psychiatrische Schulung der Simulanten. Die weitaus häufigste Art von Hallucinationen, die wir bei Geisteskranken finden, sind Gehörstäuschungen und diese müssen oft mühsam aus den Patienten herausexaminirt werden. Die Simulanten hingegen zeigen eine ausserordentliche Vorliebe für Gesichtstäuschungen, die mit einem sonst geordneten Verhalten manchmal recht auffallend contrastiren. Es mag dieses Vorgeben von Gesichtstäuschungen damit zusammenhängen, dass bei den meisten Menschen Gesichtsvorstellungen den Bewusstseinsinhalt beherrschen, dass Gesichtsbilder am leichtesten zu beschreiben und zu variiren sind.

Neben solchen Blödsinnszuständen, die oft noch durch Bewegungsunruhe complicirt werden, erfreut sich die Neurose Epilepsie sowohl in ihren Krampfanfällen, als in ihren psychischen Störungen einer gewissen Beliebtheit. Mit den Convulsionen haben wir uns hier nicht zu beschäftigen; dass dieselben in höchster Vollkommenheit nachgeahmt werden können, dürfte allgemein bekannt sein. Die transitorischen Geistesstörungen der

Epilepsie haben das Gute für sich, dass sie eine totale Sinnesverwirrung zur Zeit der That begreiflich erscheinen lassen, ohne dass das Individuum nothwendig hat, fortdauernd zu simuliren. Bei jeder Gerichtsverhandlung, die einen Epileptiker betrifft, versäumt der Vertheidiger nie darauf hinzuweisen, dass die incriminirte That in einem pathologischen Bewusstseinszustande verübt worden sein konnte; der Angeklagte muss seinem Rechtsvertreter nur so weit entgegenkommen, dass er die That ganz leugnet oder wenigstens sich ihrer nicht erinnert, um den ärztlichen Sachverständigen einen schweren Stand zu bereiten. Hier braucht eigentlich nichts simulirt zu werden, der Erinnerungsdefect ergibt sich ja von selbst und unsere Aufgabe ist es doch, Geistesstörung, wenigstens tempore criminis auszuschliessen. Eine geradezu unheilvolle Complication ist es nun, dass eine grosse Anzahl von Degenerirten und Gewohnheitsverbrechern thatsächlich epileptoïde Antecedentien haben, Schädelnarben tragen, an Kopfschmerz oder zeitweisem Schwindel, wenn nicht gar an convulsiven Anfällen leiden. Wir werden nun so und so oft vor die Frage gestellt, ob eine Amnesie, ein Dämmerzustand glaubhaft ist.

Den epileptischen und hysterischen Dämmerzuständen recht nahe stehen die pathologischen Rauschzustände mit ihrem relativ geordneten Handeln und ihrem Erinnerungsdefect. Wie nahe liegt es doch criminellen Individuen, namentlich Gewaltverbrechern, die das Strafgesetz kennen, sich auf Berauschung auszureden und von der That nichts zu wissen. Es kann zu den allerschwierigsten Aufgaben gehören, einen pathologischen Rauschzustand mit Sicherheit auszuschliessen. — Simulanten sind eigentlich auch jene Degenerirten, welche sich Zweckräusche antrinken, wenn sie in einer unhaltbaren Situation sind und nicht mehr weiter können; Leute, welche wissen, dass sie im Rausche etwas anstellen, die aber ebenso gut wissen, dass das Entlassungscertificat der Irrenanstalt, das man in ihrer Tasche findet, sie an den gewünschten Ort führen wird. Insoferne der Rausch eine acute Geistesstörung ist, kann man sagen, diese Degenerirten erzeugen zweckbewusst eine Geistesstörung, die rasch vorübergeht. Sie blicken dabei auf die Unvollkommenheit der socialen Einrichtungen verächtlich herab; sie renommiren damit, dass sie anstellen dürfen, was sie wollen. Einige Gläschen

Branntwein entheben sie jeglicher Verantwortung, deren sie sich sonst ganz gut bewusst sind. Diese Abart der Simulation macht so wenig Mühe, dass sie mit Vorliebe in Anwendung gezogen wird, um wieder in der Anstalt Aufnahme zu finden. Erst kürzlich kam so ein Individuum zu uns, das von seiner fern gelegenen Wohnung angetrunken auf den äusseren Burgplatz gegangen war und dort excedirt hatte. In seinen Taschen fand sich nichts anderes als das funkelnagelneue Duplicat eines Entlassungsscheines aus der Irrenanstalt. Dieser Befund beweist für sich allein, was der Mann beabsichtigte und es bleibt bedauerlich, dass er sein Ziel so leicht erreichen konnte. Er wäre als Simulant zu behandeln gewesen.

Was nun die Diagnose der Simulation betrifft, so haben sich die Anschauungen hierüber in der letzten Zeit wesentlich geändert. Während man früher immer sagte, das vorliegende Bild decke sich mit keiner bekannten Psychose, ist man jetzt etwas zurückhaltender. Typisch sind wohl die Zusammenfassungen des Lehrbuches; wenn man aber im Anstaltsleben Gelegenheit hat, eine grössere Anzahl von Psychosen kennen zu lernen und längere Zeit zu beobachten, so wird man finden, dass die ganz typischen Fälle beinahe in der Minderzahl sind, dass sich die mannigfachsten Zwischenformen entdecken lassen, dass man immer noch neuartige Symptomcombinationen sieht. Uebrigens werden alle aus dem Erscheinungsbilde selbst zu schöpfenden Bedenken hinfällig, sowie der Simulant ein genau beobachtetes concretes Krankheitsbild nachahmt. Freilich bietet bei längerer Beobachtung der Verlauf gewisse Anhaltspunkte, es fehlen körperliche Störungen, die wir zu erwarten hatten; von Anfang an überraschen uns die Lücken in ätiologischer Hinsicht: verdächtig ist der Ausbruch psychischer Störungen, sowie ein Individuum wegen einer criminellen Handlung zur Verantwortung gezogen werden soll. Es mag als erste Regel hingestellt werden, immer an Simulation zu denken, wo ein genügendes Motiv für eine solche vorliegt. Ohne Motiv zu simuliren, vermag wohl nur ein Geisteskranker oder ein Hystericus.

Das eben Gesagte gilt jedoch nur relativ, es verlangt einerseits eine Einschränkung, andererseits eine Erweiterung. Ein genügendes Motiv für Simulation schliesst nämlich Geistesstörung nicht aus; viele Kranke werden criminell, oft ganz im

Beginn ihrer Psychose, deren Prodrome nicht beachtet worden sind. Namentlich Paralytikern pflegt derlei zu widerfahren; sie zeigen Krankheitserscheinungen im Anschlusse an die Verhaftung und könnten für Simulanten gehalten werden. Körperliche Störungen und weitere Beobachtung entscheiden die Diagnose.

Andererseits kommt Simulation vor, ohne dass wir ein Motiv wissen; dasselbe ist freilich vorhanden, für uns aber nicht erkennbar. Man darf also an Simulation auch denken, bevor noch ein hinreichender Grund hierzu feststeht. So verdanke ich einer mündlichen Mittheilung die Geschichte eines Simulanten, der auf Grund einer fälschlichen Selbstbeschuldigung in die Irrenanstalt Z. zur Beobachtung kam. Der Fall wurde als hysterische Psychose aufgefasst, bis die polizeilichen Erhebungen ergaben, dass es sich um einen steckbrieflich verfolgten Deserteur und Schwindler aus einem Nachbarreiche handle, der vor den Dienern der Gerechtigkeit am sichersten in einer Irrenanstalt sich bergen zu können glaubte. Hier war zunächst keinerlei Motiv für Simulation erkennbar.

Ich möchte jene Form anschliessen, die Vallon unter dem Namen Simulation préventive beschrieben hat: Ein ganz gesunder Kaufmann gibt zunächst unsinnige Bestellungen für fremde Leute auf; nach einigen Monaten arbeitet er dann unter falschem Namen für sich selbst. Das betreffende Individuum simulirt also, zunächst ohne erkennbaren Grund eine Geistesstörung, es sorgt dafür, dass die Aeusserungen dieser „Psychose" von möglichst vielen Leuten wahrgenommen werden. Die Nutzanwendung erfolgt erst später: Wenn es zur Verhaftung und Gerichtsverhandlung kommt wegen der späteren Schwindeleien, wird die frühere motivlose Geistesstörung herangezogen, um eine Art periodischer Psychose glaublich zu machen.

In anderen Fällen, wo wir gleichfalls kein Motiv zu finden wähnen, ist es einfach, die unüberwindliche Arbeitsscheu des betreffenden Individuums, die dasselbe veranlasst, eine nicht weiter anstrengende Simulation fortzusetzen, um in der Irrenanstalt bleiben zu können. Penta versichert, dass manche seiner Pflegebefohlenen aus reiner Lust an der Comödie simulirten; er hat die Psyche seiner Verbrecher eingehend studirt und analysirt, so dass wir ihm das glauben dürfen; auch bei deutschen Autoren finden sich übrigens Anspielungen auf diese Möglichkeit.

Stehen wir dann einem gegebenen Falle gegenüber, so wird eine möglichst grosse persönliche Erfahrung in psychischen Krankheitsbildern, ein kritisches Auffassen der vorliegenden Erscheinungen Gelegenheit geben, die eventuellen Widersprüche im Krankheitsbilde zu bemerken und dieselben, wenn sie anders unerklärlich bleiben, auf Rechnung von Simulation zu setzen, doch ist hierbei Vorsicht geboten. Ich habe in der Einleitung schon darauf hingewiesen, dass es die mannigfachen Bilder der Dementia praecox, des Jugendirreseins und der Katatonie sind, welche grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, weil wir hier langen freien Intervallen, selbst der Behauptung simulirt zu haben, begegnen. Ob sich für eine kurze begrenzte Beobachtungszeit allgemein giltige differential-diagnostische Regeln aufstellen lassen, möchte ich beinahe bezweifeln, wenn ich auch glaube, dass wir bei längerer Beobachtung von Katatonikern den Eindruck des Triebhaften, des Zwangsmässigen auch der absonderlichsten ihrer Handlungen gewinnen. Dann haben wir schon erwähnt, dass Simulanten reine Affectäusserungen, namentlich solche des manischen Zustandsbildes nicht zusammenbringen; simuliren lassen sich höchstens Aufregungszustände und Gewaltthätigkeiten. Was die hysterischen Psychosen betrifft, so haben wir, von zuverlässigen anamnestischen Angaben abgesehen, allem Anscheine nach kein anderes Unterscheidungsmerkmal als die Stigmen und diese können vielleicht fehlen oder auch vorgetäuscht sein. Es wird darum Fälle geben, wo wir die bewusste Simulation von der unbewussten nicht zu unterscheiden vermögen. Glücklicherweise ist das, wie ich schon eingangs auseinander setzte, praktisch bedeutungslos. Ebenso unmöglich ist es ja, im Einzelnen nachzuweisen, ob bewusst oder unbewusst gelogen wird, wie viel bei einem Erinnerungsdefect auf Rechnung des krankhaften Gehirnzustandes, wie viel etwa auf Rechnung eines beabsichtigten Nicht-Wissen-Wollens, respective Leugnens zu setzen ist (Siemerling). Insoferne hier psychische Erscheinungen zu enträthseln sind und wir keine andere Möglichkeit haben, von diesen Vorgängen Kenntnis zu erhalten als durch die Ausdrucksmittel des zu Untersuchenden; und insoferne uns keine Controle darüber zu Gebote steht, ob der Gefragte wirklich das ausdrückt, was er denkt, so erhebt sich da vor uns eine unüberschreitbare Schranke unseres Könnens.

Einen nicht weniger schweren Stand haben wir bei vollkommenem Schweigen des Untersuchten, was allerdings ausserordentliche Willensstärke voraussetzt. Indessen gibt es solche Fälle. Der Simulant gefährdet sich, sowie er zu sprechen beginnt; sein Risico wächst, je überzeugender er seine Psychose darzustellen sich bemüht, wie er über einfache Hemmungszustände und genaue Copien ein actives Krankheitsbild herausarbeiten will. Er verräth sich aber erst in dem Augenblicke, wo er aus seiner Rolle fällt. Angenehm ist es natürlich, wenn dies vor den Augen des Arztes geschieht, wenn der Simulant über Vorhalt seiner groben Widersprüche, auf freundliches Zureden die Verstellung freiwillig aufgibt. So capitulirten die Simulanten Pentas meist, so wie sie sich erkannt sahen. In anderen Fällen kommt uns die Willensschwäche des Individuums hilfreich entgegen; dasselbe bringt die nöthige Ausdauer nicht auf, wechselt aus Laune das Bild, endlich wird ihm die Sache zu anstrengend, es gibt die Verstellung ganz auf. Manche Simulanten freilich plagen sich nicht zu sehr, sie simuliren nur, so lange sie sich beobachtet glauben und benützen die übrige Zeit zur Erholung; so hat man durch Guckfensterchen manch schöne Entdeckung gemacht — freilich kein wissenschaftliches Hilfsmittel. Ist das Individuum nie allein, in keinem besonderen Raume internirt, dann können manchmal Genossen oder Aufseher wichtige Aufschlüsse geben. Doch bedarf es einer gewissen Skepsis, wenn man mit dieser Art Leuten ein Zeugenverhör anstellt. Es ist schon wiederholt beobachtet worden, dass Mithäftlinge aus einer Art von Solidaritätsgefühl einen Simulanten durch geeignete falsche Angaben unterstützen; andererseits können übereifrige Wärter oder Aufseher in guter Absicht manchmal die Diagnose Simulation zu leicht machen.

Man ist aber auch activ vorgegangen, um Simulanten zu entlarven. Ein höchst discretes Mittel hierzu sind Vexirversuche, Suggestivbemerkungen, die man gelegentlich fallen lässt, damit der Untersuchte sie aufgreift. Es scheint indessen, als ob auch hysterische Dämmerzustände auf diese Weise zu beeinflussen sind, andererseits versagt die Methode nur zu oft. Man hat dann zu disciplinaren Maassnahmen der allerverschiedensten Art gegriffen, z. B. Kostschmälerung, Zwangsjacke, Niedergurten etc. angeordnet; stärkere Mittel, z. B. Feuerlärm, fingirte lebensgefährliche Angriffe, Ekelcuren, selbst Stockprügel, Cauterisation

angewendet, um den Inculpaten zum Geständnisse seiner Simulation oder wenigstens dazu zu bringen, dass er sich verräth. Man hat bei verdächtigen epileptischen Anfällen einen glimmenden Zündschwamm in den Mund eingeführt. Ganz übereinstimmend entrüsten sich neuere Autoren gegen derartige Maassnahmen, die sie als unmenschlich bezeichnen. Die meisten dieser Proceduren stammen freilich aus weniger sentimentalen Zeiten, wo man auch die Geisteskranken noch energischer anpackte. Von unserem heutigen Standpunkte aus sind sie überflüssig und verwerflich, ebenso wie die Anwendung von Giften: Alkohol bis zur Berauschung, Aether, Chloroform, hauptsächlich angewendet, um Stumme zum Reden zu bringen. Wir können auf alle diese Mittel um so leichter verzichten, als sie im Stande sind, auch hysterische Psychosen zu modificiren, andere freilich nicht; und insoferne die letztgenannten Gifte selbst Geistesstörung zu erzeugen vermögen.

Schliesslich muss zugegeben werden, dass in einzelnen Fällen nicht einmal das Zugeständnis der Simulation genügt, um diese zu beweisen. Es kommt nämlich vor, dass wirklich Geisteskranke behaupten, sie hätten simulirt, theils als Erklärungsversuch für die vorgehaltenen Krankheitserscheinungen, theils in der Absicht, aus der Anstalt entlassen zu werden; sie simuliren gewissermaassen Simulation (Moeli). Andererseits gibt es Simulanten, die im wohlverstandenen eigenen Interesse um keinen Preis zugeben, dass sie simuliren oder simulirt haben.

Aus diagnostischen sowohl wie therapeutischen Gründen erscheint es nichtsdestoweniger angezeigt, zwei Mittel heranzuziehen, die auch sonst in unserem therapeutischen Rüstzeug eine Rolle spielen, die hier, nach bestimmten Indicationen angewendet, segensreich wirken können: ich meine hydriatische Proceduren und den faradischen Pinsel. Erstere in Form kalter Douchen, Abgiessungen und Wickelungen, haben ihre bestimmten Indicationen; jene wirken anregend, diese beruhigend. Den elektrischen Strom würden wir für gerechtfertigt halten, wenn Analgesie angegeben wird, was nicht so selten vorkommt, dann als rein therapeutische Maassnahme oder, wenn die Diagnose felsenfest steht und die Simulation hartnäckig fortgesetzt wird, wie in unserem zweiten Falle. Man kann da Ueberraschungen erleben, so z. B., dass der für Nadelstiche scheinbar unempfindliche

Simulant der faradischen Bürste gegenüber laut zu wehklagen beginnt. Andererseits aber mussten wir erfahren, dass auch dieser Behandlung gegenüber der Widerstand noch fortgesetzt wird, so dass es mehrerer Sitzungen bedarf, bis der Simulant mürbe wird. Später genügte freilich bei demselben Falle die einfache Drohung. Wann man diese äusseren Einwirkungen herbeiholt, mag dem Ermessen des Untersuchers anheimgestellt bleiben.

Man hat eingewendet, der Arzt sei kein Inquisitor; Geduld und logische Bearbeitung der Beobachtungen allein müssten zum Ziele führen. Dass man von Folterung reden darf, wenn wir nach strengen Indicationen handeln, möchte ich bezweifeln; dass die logische Bearbeitung ihre Grenzen hat, ist gewiss. Warum soll man, wenn sie zu einem Resultate geführt hat, das grausame Spiel nicht durch den faradischen Pinsel zu beenden versuchen? Den Beweis ihrer Richtigkeit erbringen? Mit Geduld allein wird man nicht immer zum Ziele kommen; die Hartnäckigkeit, mit welcher eine offenkundige Simulation festgegehalten wird, ist bisweilen imponirend. Nach $4^1/_2$ Monaten machte unser zweiter Casus noch keine Miene, sich zu ändern. Nicht nur während der ganzen Untersuchungshaft, einige Monate der Anstaltsbeobachtung, selbst nach rechtskräftiger Verurtheilung ist in allerdings seltenen Fällen die Simulation noch fortgesetzt worden, so dass man beinahe an der Diagnose irre werden könnte, oder wenigstens die pathologische Grundlage der Simulation klar vor sich sieht.

Vielleicht haben solche Individuen immer noch die Hoffnung loszukommen; sie verstellen sich aus Arbeitsscheu, aus einer Art Trotz, um den Behörden stets neue Ungelegenheiten zu verursachen oder sie suggeriren sich in die Störung hinein, wie dies Dietz bei seinem zweiten Falle annahm. Hier nähern wir uns wiederum bedenklich der Hysterie, wenn sie Dietz in diesem Casus auch ausschliessen zu können glaubt. — Der schon citirte Fall von Wagner's simulirte auch im Gefängnisse unverdrossen weiter und konnte nur durch Androhung von Beschränkungsmaassregeln zum Aufgeben der Simulation gezwungen werden. Vermuthlich war es die Arbeitsscheu, die ihn immer wieder zum Simuliren antrieb.

Eine ganz besondere Schwierigkeit solcher Fälle kann darin liegen, dass krankhafte Störungen und Simulation sich

mischen. Man sprach früher viel von dem Uebergange simulirter in wirkliche Geisteskrankheit. Der Beweis für ein solches Vorkommen ist allerdings noch nicht erbracht; folgende Combination dürfte zu der Entstehung jener Meinung Anlass gegeben haben. Wir sehen einen Degenerirten vor uns, der von Haus aus krankhafte Züge an sich trägt; er simulirt aus sich heraus, indem er seine Eigenthümlichkeiten steigert, übertreibt; seine Simulation wird ihm nachgewiesen, nichtsdestoweniger setzt er dieselbe fort. Der Gewohnheitsverbrecher wird ja durch den Krieg, welchen er gegen die menschliche Gesellschaft führt, systematisch zum Lügen und Täuschen herangebildet; diese Individuen lügen, täuschen schliesslich fast unbewusst. Er bleibt in der Haft und hier kommen vorübergehende psychische Störungen hinzu, wie sie die Gefangenschaft bei dem vorbereiteten Boden nur allzu leicht auslöst: elementare Sinnestäuschungen, schnell einsetzende Verwirrtheits- und Aufregungszustände, z. B. der sogenannte Zuchthausknall, Störungen des Erinnerungs- und Auffassungsvermögens. So entstehen eigenthümliche Zustandsbilder, wo wirklich krankhafte Momente, gesteigerte pathologische Anlagen und Simulation sich zu einem bunten Complexe vereinigen.

Wir haben nun die Simulation nachgewiesen. Was steckt aber hinter der Simulation? Von den simulirenden Geisteskranken abgesehen, einem Typus, den unser erster Patient vertritt, kommen für gewöhnlich zwei Möglichkeiten in Betracht. Simulanten, welche geistig intact sind, also mindestens dem menschlichen Durchschnittstypus entsprechen, und minderwerthige, psychopathische Individuen.

Dass die reine Simulation gesunder Individuen selten ist, wird übereinstimmend anerkannt; wir haben uns die Erklärung hiefür schon eingangs zurechtgelegt. Dem normalen Menschen fehlt das Motiv, er kommt durch seinen Altruismus nicht in die Nothwendigkeit, simuliren zu müssen; er fügt sich der bestehenden Ordnung. Die meisten Simulanten sind Degenerirte. Damit ist die Sache aber nicht erledigt. Man darf nicht a priori sagen dieser Mensch simulirt, ergo ist er nicht normal; sondern man muss fragen: Ist das Individuum des Gebrauches seiner Vernunft so völlig beraubt, dass es die That nicht zu verantworten vermag, deren strafrechtliche Verfolgung jetzt die Simulation von

Geisteskrankheit veranlasst? Meist besteht nämlich ein ausreichendes Verständnis für die Strafbarkeit eines begangenen Verbrechens, und es erhebt sich darum die wichtige und entscheidende Frage nach dem wahren Geisteszustande des Simulanten. Da wir einmal wissen, dass der Mann uns betrügt, haben wir allen Grund, an jeder weiteren Aeusserung desselben zu zweifeln, jeder seiner Handlungen zu misstrauen. Setzt er die Simulation fort, so erfahren wir von ihm selbst gar nichts, aber selbst wenn er die Simulation zugesteht, müssen wir uns noch fragen, ist das Bild, das er jetzt bietet, sein Normalzustand oder thut der Mann immer noch etwas hinzu?

Nachdem uns die Gegenwart keinen Aufschluss darüber gibt, müssen wir uns an die Vergangenheit wenden. Berichte von Angehörigen sind nur mit grösster Skepsis aufzunehmen. Ich verweise darauf, dass in unserem Falle III die Mutter stets die Geistesstörung ihres Sohnes bezeugte, und ich entsinne mich eines geradezu classischen Falles, den wir vor kurzem an der Klinik hatten. Gegen einen jungen Mann aus guter Familie wurde wegen Veruntreuung das gerichtliche Verfahren eingeleitet. Nun überliefen sämmtliche Familienmitglieder die Behörden und berichteten die sonderbarsten Dinge; so wollte z. B. ein Fräulein Schwester des Inculpaten die Geistesstörung ihres Bruders daraus ableiten, dass dieser ein aussergewöhnlich grosses Genitale habe. Als nun der Betreffende thatsächlich wegen gerichtsärztlich erhobenen Schwachsinnes zu uns kam, erschienen eben dieselben Angehörigen und versicherten uns, der junge Mann sei nicht geisteskrank; sie setzten alle Hebel in Bewegung, um ihn aus der Anstalt wieder herauszubekommen. Hier haben eigentlich die Angehörigen für den Inculpaten simulirt.

Zuverlässiger, aber weit schwieriger erhältlich sind genaue Auskünfte über das Vorleben des Angeklagten durch Behörden; Nachweis der Schulbildung, der wechselnden Lebensstellungen, Berichte der Arbeitsgeber, endlich die Thatbestandserhebungen der einzelnen criminellen Facta. In welcher Weise man jeden Bericht kritisch prüft und wie man die einzelnen widersprechenden Erfahrungen zu einem einheitlichen Bilde der psychischen Persönlichkeit zusammensetzt, darüber lassen sich natürlich keine allgemeinen Regeln geben.

Auf Grund dieser Diagnose des Grundzustandes kann nun erst entschieden werden, was mit dem Simulanten zu geschehen habe. Auf jeden Fall war die gestellte Aufgabe eine undankbare. Hat man auch durch gewissenhafte Beobachtung und Ausdauer einen Simulanten entlarvt, so greift derselbe früher oder später neuerlich zu diesem Hilfsmittel. Die meisten jener Individuen riskiren ja nichts dabei, keinesfalls haben sie etwas zu verlieren, und es mag für diese Gegner der menschlichen Gesellschaft einen eigenen Reiz haben, nicht nur den Sicherheits- und Justizbehörden, sondern auch den Gelehrten und Sachverständigen immer neue Räthsel aufzugeben. Und wenn es auch fast ausnahmslos gelingt, die gestellte Aufgabe zu lösen, eine rechte, herzliche Freude kann man nicht daran haben; wir thun eben unsere Pflicht, der wir uns so lange nicht werden entziehen können, als unser Strafgesetz eine scharfe Grenze zwischen Zurechnungs- und Unzurechnungsfähigkeit als zwischen zwei Gegensätzen supponirt, insoferne der Richter stets auf die Frage nach der Zurechnungs- oder Unzurechnungsfähigkeit des Verbrechers eine stricte Antwort erwartet, da die Beantwortung dieser Frage eine verschiedene Behandlung des Individuums zur Folge hat. Wir dürfen uns indessen der Hoffnung hingeben, dass schon die geplante Errichtung von Staatsanstalten für geisteskranke Verbrecher mit ihrer strengeren Hausordnung, ihren erschwerten Entlassungsbedingungen den Anreiz zur Simulation herabmindern dürfte. Dass dieselbe ganz aufhören wird, glauben wir allerdings nicht. Sie ist so alt als die Kenntnis über psychische Erkrankungen; es sind ausser der Criminalität noch andere Motive da, und endlich dürfen wir nicht vergessen, dass sie in einer grossen Anzahl von Fällen auf dem Boden einer psychopathischen Minderwerthigkeit, einer hereditären oder erworbenen Degeneration steht, ja dass sie selbst Krankheitssymptom sein kann.

Literatur.

Allison. One aspect of feigned insanity. Am. Journ. of insan. 1898, 54, p. 612.

H. A. Th. Dedichen. Ein Fall von simulirter Geisteskrankheit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1899, 56, p. 407.

J. van Deventer en A. M. Benders. Simulatie van krankzinnigheid. Psychiatr. en neurol. Bladen 1897, 3, 237.

Dietz. Simulation von Geistesstörung, Typus Copie des Kindes, 1½jährige Lähmung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1897, 53, p. 1.

Frank. Ein Fall von Simulation. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1898, 54, p. 136.

J. Fritsch. Erfahrungen über Simulation von Irrsinn und das Zusammentreffen derselben mit wirklicher geistiger Erkrankung. Jahrb. f. Psychiatrie 1889, 8, p. 115.

Fürstner. Ueber Simulation geistiger Störungen. Arch. f. Psychiatrie 1888, 19, p. 601.

Garnier. L'Odyssée d'un delinquant simulateur. Arch. de Neurol. 1900, I.

Kautzner. Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Arch. f. krim. Anthropologie 1898, 80.

E. Kirstein. Om Simulation of Sindsygom Hosp. Tid. 1897.

Krell. Ueber Simulation und Dissimulation von Geistesstörungen. Forens-psychiatr. Vereinigung zu Dresden 23, II, 1899. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 56, p. 454.

Liepmann. Demonstration in der Berlin. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 8, VII, 1901.

Minovici. Les maladies mentales simulées. L'indépend. méd. 1898, 32.

Penta. La simulazione della follia nelle carceri giudiciarie di Napoli. Riv. mens. di psich. for. 1898, 1.

Derselbe. In tema di simulazione di pazzia. Sulle condizioni mentali dello comm. A. Martinec. Domeniza giudiciaria 1898.

Derselbe. La simulazione della follia nelle carceri giudiciari di Napoli II. parte. Riv. mensile di psich. for. 1899, p. 131.

Reeling Brouver S. Een geval van simulatie van psychiche stoornissen en halfzijdige verschijpselen bij een krankzinnige. Psychiatr. en neurol. Bladen 1899, 5, p. 576.

H. Schlöss. Ein Fall von Simulation einer Geistesstörung. Wien. medicin. Wochenschr. 1898, 38, p. 1806.

Schuchardt. Beitrag zur Simulation geistiger Störung. Zeitschr. f. Med. Beamte 1899, 1.

J. Szalgó. Fall von Simulation. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1896, 52, p. 900.

Tellegen. Een geval van simulatie van krankzinnigheid. Psychiatr. en neurol. Bladen 1899, 5, p. 547.

Vallon. Simulation préventive de la folie. Ann. méd. psychol. 1898, 1.

J. von Wagner. Zwei Gutachten der Wien. med. Facultät. Wien. klin. Wochenschr. 1897, 39, p. 853.

Derselbe. Gewohnheitsdiebstahl, wiederholte erfolgreiche Simulation von Geistesstörung und Epilepsie, Verurtheilung. Wien. klin. Wochenschr. 1899, 48, p. 1207.

Ueber Exhibitionismus.

Casuistische Beiträge

von

Prof. Fritsch.

Seitdem die Lehre von den Abweichungen auf dem Gebiete der vita sexualis dank den verdienstlichen Arbeiten namhafter Forscher mehr und mehr Verbreitung gefunden hat, wird auch bei Beurtheilung von Sexualdelicten die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit des Thäters immer häufiger aufgeworfen.

Der praktischen Lösung solcher Fragen stellen sich jedoch sehr bedeutende Schwierigkeiten entgegen, die wesentlich darin gelegen sind, dass man es hierbei — wie die Erfahrung lehrt — fast grösstentheils mit sogenannten Entarteten zu thun hat, auf deren im Allgemeinen minderwerthige Constitution unser Strafgesetz keineswegs entsprechend Bedacht nimmt, während es andererseits aber auch an Einrichtungen fehlt, die geeignet wären, die Gesellschaft vor Ausschreitungen derartiger Personen wirksam zu schützen.

Zwar wird in vielen Fällen dieser Art durch Freiheitsstrafen der erfahrungsgemäss meist erfolglose Versuch einer Remedur unternommen, wobei in der Regel die aus der Natur des Falles sich ergebenden mildernden Umstände noch eine Reduction im Strafausmaasse nahelegen, es gibt aber auch nicht wenige Fälle, in denen durch Mitwirkung besonderer Umstände die Verantwortlichkeit des Thäters derart herabgedrückt wird, dass von Zurechnungsfähigkeit nicht mehr gesprochen werden kann, wodurch die angedeuteten Schwierigkeiten sich nur noch steigern.

Aber auch die theoretische Beurtheilung, welche den einschlägigen Fragen entgegengebracht wird, kann dermalen noch keineswegs als eine einheitliche bezeichnet werden, wie dies übrigens Neuerungen gegenüber kaum anders zu erwarten ist.

Nur vorsichtige Kritik bei reicher Erfahrung gestattet in derlei Fragen entscheidende Stimme. Es ist selbstverständlich, dass irgend ein einzelner sexueller Act, mag er noch so sonderbar sein, nicht an sich schon von ausschlaggebender Bedeutung sein kann; stets wird die Beurtheilung an die Person des Thäters anknüpfen müssen und können sich daraus die verschiedensten Deutungen bezüglich ein und desselben Vorganges ergeben. Die Frage nach den Motiven bietet hierbei das hervorragendste Interesse.

Als besonders instructiv erscheinen in dieser Richtung jene sexuell Perversen, die unter dem Namen der Exhibitionisten zusammengefasst werden.

Im Folgenden will ich zunächst eine Casuistik hierher gehöriger Fälle beibringen, die mir im Laufe einer langjährigen forensischen Thätigkeit untergekommen sind.

1. L. M., 21 Jahre, Universitätshörer, erblich schwer belastet (Mutter geistig zurückgeblieben, starb gehirnkrank; eine Schwester blödsinnig, Bruder minderwerthig; Mutters Bruder Thunichtgut und schwachsinnig), fing relativ spät an zu sprechen, entwickelte sich im Uebrigen normal, studirte später eifrig und mit bestem Erfolge. Doch war er in Folge allzu strenger Erziehung stets scheu und zurückgezogen.

Vom zwölften Jahre an masturbatorische Reize, widerstandslose Hingabe an diese; in der Folge heftiges Verlangen nach sexuellem Verkehr; die ersten Coitusversuche lassen ihn kalt und unbefriedigt; hingegen Erleichterung durch Masturbation auch auf Wochen; dann anwachsende Erregung, Pollutionen, träumt von weiblichen Gestalten; zu solchen Zeiten übt der Anblick eines weiblichen Fusses intensiven Reiz auf ihn und zwingen ihn andauernde, mitunter selbst schmerzhafte Erectionen ungeachtet aller Vorsätze zu Masturbation. Später noch einige erfolglose Versuche einer Befriedigung auf normalem Wege; hingegen hat sich unter occasionellen Momenten eine perverse Art sexueller Befriedigung bei ihm herausgebildet, die ihm wegen der noch vorhandenen Anziehung zum Weibe natürlicher erschien, als die Onanie und ihm auch ausgiebigere Beruhigung und Erleichterung verschaffte. Den Anstoss hierzu gab ihm ein vis-à-vis beschäftigter weiblicher Dienstbote, der ihm Aufmerksamkeit zuzuwenden schien und angenehm berührt sich zeigte, so oft er gelegentlich von der Wohnung aus sein Genitale sichtbar machte, wobei es bei ihm zu Erection und den ganzen Körper „erschütternder" Ejaculation kam. Trotz Selbstvorwürfen und moralischer Depression immer wieder hervortretender Drang, dabei Ruhelosigkeit und Sucht nach Befriedigung. In der Folge auch andernorts bei Anblick jüngerer weiblicher Personen mächtige Erregung mit Drang nach analoger Befriedigung. Bei solcher Gelegenheit erfolgte seine Anhaltung und Verurtheilung zu drei Tagen Arrest.

Ansuchen um Wiederaufnahme des Strafverfahrens unter Hinweis auf Momente pathologischer Veranlagung; neben Nachweis der abnormen vita sexualis Constatirung objectiver Zeichen: Congenitale Amblyopie am rechten Auge, ungleiche Gesichtsinnervation, Tremor der Hände, Neigung zu profusen Schweissen, Tachycardie. Freispruch.

Nach relativ kurzer Zeit neuerliche Anklage wegen Sittlichkeitsdelictes, verübt in einer öffentlichen Parkanlage durch obscöne Reden gegenüber kleineren Mädchen. Neuerlich Verurtheilung.

Nach Ablauf etwa eines Jahres Ende durch Selbstmord.

2. S. J., Bildhauergehilfe, 24 Jahre alt, verheiratet, erscheint angeklagt, Schulmädchen unter Versprechungen an sich gelockt und ihnen sein Glied gezeigt zu haben; auch soll er denselben unter die Röcke gegriffen haben, anderemale beim Fenster sein Glied exponirt und unzüchtige Handbewegungen dabei gemacht haben. Er verlegte sich aufs Leugnen und gibt nur zu, einmal — um seine Frau vom Fenster aus auf die Jause aufmerksam zu machen — auf einen Sessel gestiegen zu sein, wobei ihm möglicherweise die Hose herabgerutscht sei. Dagegen macht er ein Kopfleiden geltend, das nach einem Sturz über die Stiege sich entwickelt haben soll; er wird auch von seinen Angehörigen und seiner Frau, mit der er seit 1½ Jahren verheiratet ist, als kopfleidend und sehr jähzornig geschildert.

Dem Untersuchungsrichter erschien er in seinem Benehmen etwas sonderbar, übrigens gedächtnisschwach.

Bei der ärztlichen Untersuchung fiel er durch träges Wesen auf; seinen Angaben sind Momente erblicher Belastung nicht zu entnehmen: er machte als Kind Scharlach durch, mit sechs Jahren erlitt er bei dem oberwähnten Sturz eine Erschütterung des Hinterhauptes und hat er seither öfters Kopfschmerzen und Neigung zu Schwindel, die ihn mitunter zwingen, einen Tag lang vom Geschäfte fernzubleiben. Er negirt Trunk und sexuelle Ausschreitungen und pflegt angeblich auch in der Ehe nur mässigen Verkehr.

Ausser einiger Unsicherheit bei Fixirung des Zeitpunktes verschiedener Ereignisse seines Lebens ergibt sich keine psychische Besonderheit. Das incriminirte Delict leugnet er nach wie vor und sucht nach allerlei Scheingründen zu seiner Entschuldigung, alles sei erdichtet, die Kinder hätten sich nur eine Hetze mit ihm gemacht, man könne von der Jugend heutzutage nicht viel Gutes hoffen; andererseits behauptet er, Momente zu haben, in denen er nicht wisse, was er thue; so beschimpfe er z. B. seine Frau aus geringfügigen Anlässen. Zu einer wahrheitsgemässen, mit den Zeugenaussagen übereinstimmenden Schilderung der betreffenden Affaire ist er nicht zu bewegen, obwohl aus seinen Mittheilungen über die Nebenumstände derselben sich entnehmen lässt, dass seine Erinnerung eine ungetrübte ist.

Im Gespräche fällt er durch unnöthiges Gesticuliren und Hin- und Herbewegen der Kopfhaut auf.

S. ist von geringem Ernährungszustande, blasser Gesichtsfarbe, zeigt müden Blick, sehr starken Tremor an den Händen, hochgradige

Steigerung der Kniereflexe, gelegentlich fibrilläres Zittern im Gesichte, Druckempfindlichkeit über der Mitte der Wirbelsäule. Ueber dem Hinterhaupte eine verschiebbare, nicht weiter empfindliche Hautnarbe.

Das Gutachten schliesst dauernde Geisteskrankheit aus, constatirt hingegen Neurasthenie und psychische Minderwerthigkeit; Anhaltspunkte für die Annahme einer vorübergehenden Geisteskrankheit zur Zeit des Delictes, bestimmte Beweise für den Bestand einer etwaigen sexuellen Perversion haben sich bei der ablehnenden Verantwortung des Inculpaten nicht gewinnen lassen; aus seiner Constitution würden sich hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit lediglich mildernde Umstände ableiten lassen.

3. H. M., Friseurgehilfe, 25 Jahre alt, ledig, gerieth mit dem Strafgerichte in Collision, da er wiederholt in einem Hause, in welchem eine Schnittzeichenschule untergebracht ist, in den Morgenstunden bemerkt und einmal dabei ertappt wurde, als er ein Mädchen mit Zudringlichkeiten verfolgte und sein Glied exhibirte. Er ist bereits zweimal wegen solchen Vergehens vorbestraft.

Nunmehr der gerichtsärztlichen Untersuchung zugewiesen, präsentirte sich Inculpat als ein Individuum von deutlich neuropathischer Constitution; er leidet seit Jahren an Migräne- und Schwindelanfällen, denen Flimmerskotom vorangeht, ist alkoholintolerant; es fällt an ihm auf: Blässe der Haut, Kälte und livide Färbung der Hände, vitium cordis, rhachitischer Schädel, Tremor, hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, Zittern der Augenlider beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Inculpat ist von normaler Intelligenz, gilt als fleissig und verlässlich und arbeitet seit acht Jahren in ein und demselben Geschäfte.

Vom zwölften Jahre an Masturbation, angeblich Verleitung hierzu durch Cameraden; in der Folge häufige Pollutionen mit consecutivem Schwächegefühl; kein ausgesprochenes Verlangen nach coitus cum feminis, dagegen sexuell hyperästhetisch bei Anblick jugendlicher weiblicher Individuen von schönem Gang und mit hübschen Füssen; Steigerung zu förmlicher Extase mit „maasslosem Wollustgefühl", unbezähmbarem Drange, nachzugehen und intensivem masturbatorischen Reiz; Inculpat erklärt, er könne diesen Zustand gar nicht mehr als Gefühl bezeichnen, er begreife selbst nicht, wie es ihn so hinreissen könne, es treibe ihn direct hin; er sehe und höre in solchen Momenten nicht, habe keine Gedanken mehr und befinde sich in einer Art Taumel. Oft habe er nachträglich darüber geweint, sein Geschick beklagt, die besten Vorsätze gefasst, doch stelle sich nach wochen- oder monatelanger Pause der Zustand wieder ein. Wie er mittheilt, ist er bereits seit einigen Jahren verlobt, seine Braut verweigert ihm den intimen Verkehr, welche Nichtbefriedigung ihn ebenfalls aufrege; seine einzige Hoffnung setze er auf seine in nächste Aussicht genommene Verehelichung, anderenfalls müsste er seinem Leben ein Ende machen.

Im Gutachten wird auf die neuropathische (epileptoïde) Veranlagung und die sexuelle Hyperästhesie verwiesen, sowie auf die angesichts dieser Momente tempore criminis durchaus wahrscheinliche Einengung

des Bewusstseins, zufolge deren den mächtigen Sexualdrang hemmende Gegenmotive nicht zu Stande kommen.

4. R. J., 28 Jahre alt, ledig, Deichgräber, wurde eines Abends arretirt, weil er anscheinend betrunken, in der Nähe einer Gaslaterne urinirte, einige Zeit danach sein Glied entblösst hielt und vorübergehenden Frauenspersonen in ärgerniserregender Weise zeigte. Bei der Verhandlung behauptet er, angeheitert gewesen zu sein und in solchem Zustande öfters schon sich so benommen zu haben. Thatsächlich war er wegen gleicher Delicte vor einem und drei Jahren schon bestraft worden.

R. J. ist ein Mann von gesundem Aussehen und kräftiger Constitution, ohne Degenerationszeichen; in der Gegend des rechten Auges finden sich zwei wohl bewegliche, doch druckempfindliche Narben, die eine herrührend von einem vor mehreren Wochen erlittenen Sturze von einer Leiter; er will nach dem Fall momentan betäubt gewesen sein; die andere Narbe stammt angeblich von einer Verletzung durch den Hufschlag eines Pferdes vor 14 Jahren, welches Trauma von Bewusstlosigkeit gefolgt gewesen sein soll, in der Folge ab und zu Schmerzen in der Augengegend.

Inculpat ist Schnapstrinker, öfters berauscht, im betrunkenen Zustande leicht gereizt, gelegentlich rabiat, danach einen Tag lang von Ueblichkeiten und Kopfschmerzen heimgesucht. Mitunter Zusammenschrecken vor dem Einschlafen, angeblich nie delirant; auch keine Symptome dauernder Geisteskrankheit.

Nach seinen Mittheilungen pflegte er seit seinem Militärdienst normalen sexuellen Verkehr, lebt im Concubinat. Vor obigem Delict hatte er Streit mit seiner Zuhälterin, nahm Abends Bier und Branntwein zu sich, ging am Nachhauseweg uriniren, erinnert sich nicht, irgend jemanden gesehen zu haben, will überhaupt erst bei der Arretirung durch den Wachmann wieder zu sich gekommen sein. Nach dem Reste seiner Baarschaft müsse er 2 fl. vertrunken haben; er bleibt bei seiner Verantwortung, dass ihm nur im trunkenen Zustande derlei einfallen könne und will für die Zukunft den Potus aufgeben.

Im Gutachten musste auf die Möglichkeit einer durch Schädeltrauma bedingten Empfindlichkeit gegen Alkohol Bedacht genommen und ein die Zurechnungsfähigkeit tempore criminis aufhebender Zustand von Berauschung zugegeben werden; eventuelle Verantwortlichkeit wegen Trunkenheit im Hinblick auf die Aussage des Inculpanten während der Verhandlung wurde dem richterlichen Ermessen überlassen.

5. G. A., Sprachlehrer, 29 Jahre alt, ledig, Sohn einer nervösen Mutter, durch vielfache Kinderkrankheiten (unter anderen Rhachitis) in seiner körperlichen Entwickelung zurückgeblieben, skoliotisch, mit hydrocephaler Schädelbildung, starkem Tremor der Zunge und Hände, Steigerung des Kniephänomens, Neigung zu Herzpalpitationen behaftet, auch über allerlei neurasthenische Beschwerden (Mattigkeit, Kopfdruck, Rückenschmerzen, veränderliche Stimmung) klagend, psychisch — abgesehen von einer gewissen Geschraubtheit seiner Diction — nicht weiter auffallend, bezeichnet sich selbst als eine sehr leidenschaftlich und sinn-

lich veranlagte Natur, berichtet von schon frühzeitig aufgetretenen sexuellen Erregungen, negirt Onanie, will aber schon in relativ jungen Jahren — verleitet durch Gelegenheit — mehr, als ihm zuträglich gewesen, geschlechtlich verkehrt haben; er zog sich dabei vor zwei Jahren eine Gonorrhoe zu, welches Leiden chronisch wurde, weshalb er seit einem halben Jahre den sexuellen Verkehr aufgeben musste; dabei findet er sich immer noch so rasend verliebt wie vordem und erklärt er, das Weib gehe ihm über alles. Er fühlt sich fortwährend geschlechtlich irritirt; der Anblick von kräftigen, erwachsenen Mädchen versetze ihn in die heftigste Brunst.

Bereits einmal vorbestraft, weil er einem Mädchen sein Glied gezeigt, erscheint er neuerlich beschuldigt, Mittags auf freiem Felde in der Nähe kleiner Kinder in ärgerniserregender Weise sein Glied herausgenommen zu haben. Im Verhör sucht er anfänglich zu leugnen, verlegt sich dann auf Ausreden, indem er heftigen Harndrang in Folge von Blasenkatarrh vorschützt, endlich gesteht er zu, durch den Anblick eines unanständig sitzenden kleinen Mädchens in sexuelle Erregung gekommen zu sein und unwillkürlich — zur Linderung seiner schmerzhaften Erection — das Glied herausgenommen und gezeigt zu haben; Tendenz nach sexueller Befriedigung stellt er in Abrede und meint, man könne ihn doch nicht wegen solcher Lappalie verantwortlich machen.

Verurtheilung unter Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit.

6. C. P., Architekt, 32 Jahre alt, ledig, ein Mann von Intelligenz und feiner Bildung, wurde eines Abends beanständet, da er auf der Gasse zwei circa 14jährigen Mädchen zuwinkte und hinter einem Hausthor exhibirte. Zur Verantwortung gezogen, behauptete er unwiderstehlichen Drang und perverse Veranlagung.

Die gerichtsärztliche Untersuchung ergab neuropathische Familienanlage (Schwester ist schwer hysterisch, leidet an nächtlichen Anfällen mit tobsuchtähnlicher Erregung; eine Schwester der Mutter angeblich seit Jahren irrsinnig). Inculpat selbst fühlt sich seit Kindheit nervös, war immer von zarter Constitution, hatte als Student wiederholt Ohnmachten. Flimmern vor den Augen, wurde besonders bei dringenderen Arbeiten ängstlich, bekam Kopfdruck, Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit, wurde entschlusslos und bis zu Selbstmordgedanken deprimirt. Auch besteht Alkoholintoleranz.

Er schildert sich als streng moralich erzogen, als ideal angelegte Natur, theilt hinsichtlich seiner vita sexualis mit, er habe an der Mittelschule mit Cameraden masturbirt, später aber Verkehr mit weiblichen Individuen versucht, wobei es aber zu ejaculatio praecox kam, oder eine Erection überhaupt nicht eintrat, was ihm ein Gefühl von Beschämung zurückliess und ihn von weiteren Versuchen abhielt. Seither liege sein Sexualleben ausschliesslich in der Phantasie, wozu nach seinen Angaben das Zeichnen nach lebenden Modellen viel beigetragen habe; die blosse Vorstellung eines Weibes oder intimer Beziehungen zu demselben vermittle ihm sexuelle Befriedigung, das Weib selbst nicht. Gesteigerte

Arbeitsleistung begünstige das Auftreten solcher Erregungen, während er bei ruhiger Lebensführung sich mehr beherrschen könne; auch die Jahreszeit — Frühjahr oder Herbst — sei nicht ohne Einfluss. Nur jugendliche Individuen von naivem Ausdruck regen ihn an; der Anblick und die Erinnerung daran genügen, ihn sexuell zu erregen; ein freundlich lächelnder Blick eines solchen Mädchens rufe sofort Erection und Ejaculation hervor: unter anderen Umständen komme es zu einem lebhaften Drang nach Selbstbefriedigung. In solchen Momenten „vergesse er auf alles".

Auch zur Zeit des Delictes sei er unter jenem Einflusse des Anblickes zweier junger Mädchen gestanden und habe er durch die freundliche Miene derselben sich angezogen gefühlt; in Folge des heftigen sexuellen Dranges sei er hinter ein Hausthor getreten, um sich selbst zu befriedigen, ohne damit im Entferntesten die Absicht verknüpft zu haben, etwa von den Mädchen dabei beobachtet zu werden. Sein ganzes Vorgehen erfolge dabei eigentlich ganz unabsichtlich und ausschliesslich unter Einwirkung eines Impulses, dem Widerstand zu leisten er in solchen Momenten ausser Stande sei. Den Mädchen zugewinkt zu haben, stellt er in Abrede mit dem Bedeuten, er sei froh, wenn man ihn in Ruhe lasse.

Inculpat, der bereits mehrmals Kaltwassercuren sich unterworfen hat und dringend ärztliche Abhilfe wünscht, ist auffallend blass, von schlaffen Gesichtszügen; der Kopf zeigt deutliche Hinterhauptstufe und ist gegen Beklopfen empfindlich, die Zunge zittert stark; fibrilläre Zuckungen im Gesichte, Patellarreflex gesteigert. Genitale normal. Puls beschleunigt, Schläfearterien stark geschlängelt.

Das ärztliche Gutachten constatirt unter Hinweis auf die vorhandenen Momente krankhafter Familienanlage die ausgesprochene Neurasthenie des Inculpaten, die auch auf psychischem Gebiete durch Angstzustände, herabgesetzte Energie sich bemerkbar macht, ferner die vorhandene Abweichung im Sexualleben des Untersuchten als Theilerscheinung seiner pathologischen Constitution, auf Grund deren Zwangshandlungen zur Zeit des Delictes im Sinne eines unwiderstehlichen Zwanges durchaus glaubwürdig sind. Einstellung des gerichtlichen Verfahrens.

7. K. F., 34 Jahre alt, verheiratet, Geschäftsdiener, Vater von zwei lebenden Kindern, wurde bereits vor vier Jahren mit 24 Stunden Arrest bestraft, nachdem er im zweiten Stockwerke eines Hauses mit exhib. penis gesehen worden war und kurze Zeit darauf die aus der Wohnung tretende Köchin gepackt und an sich gedrückt hatte: er behauptete angeheitert gewesen zu sein und in diesem Zustande die Muschel der Wasserleitung am Gange beim Uriniren benützt zu haben. Zwei Jahre später wurde er angezeigt, weil er an Sonn- und Feiertagen sich nackt zum Fenster stellte und einem gegenüber wohnenden Mädchen angeblich sein Glied zeigte. Verurtheilung zu zehn Tagen Arrest.

Letztlich wurde er wieder beanständet; man sah ihn wiederholt im ersten Stockwerke eines Hauses mit seinem entblössten Genitale schamlos manipuliren.

Im Verhandlungstermin fiel er durch unsicheren Blick auf und liess sein Auftreten auf abnorme Geistesbeschaffenheit schliessen, weshalb die Untersuchung seines Geisteszustandes angeordnet wurde.

Ergebnis der Expertise: Uneheliches Kind; von etwa hereditären Einflüssen nichts bekannt; mangelhafte Erziehung und Bildung, besuchte eine zweiclassige Volksschule mit geringem Erfolg. K. kam anfangs zu einem Schuhmacher, dann zu einem Anstreicher in die Lehre, erkrankte mit 20 Jahren an Bleikolik; er wurde nun Geschäftsdiener, heiratete mit 24 Jahren und lebte angeblich stets in glücklicher Ehe. Vom 17. Jahre bis zur Verheiratung Masturbation, seither normaler sexueller Verkehr innerhalb mässiger Grenzen. Auch Potus wird negirt. Inculpat stellt sexuelle Begehrlichkeit in Abrede, bezeichnet die früheren Verurtheilungen als ungerecht, greift bezüglich des ersten Delictes auf seine schon mitgetheilte Verantwortung zurück, bemerkt betreffs des zweiten, er habe sich beim Fenster nur gewaschen, verlegt sich auch hinsichtlich des nun incriminirten Delictes auf Ausreden und betheuert unter Hinweis auf seine Religion und Gott zum Zeugen anrufend seine Unschuld; er klagt, dass man es darauf abgesehen habe, den armen Menschen zu ruiniren, für den armen Teufel gebe es keine Gerechtigkeit, er wolle von hier fort nach Amerika; es sei ihm schon alles egal, er habe hier kein Glück; alles sei hier nur „Sympathie- oder Unglückssache". Trotz allen ihn belastenden Erhebungen beharrt er bei seiner ablehnenden Verantwortung und negirt irgend welche Abweichungen auf sexuellem Gebiete. Angeblich in jüngeren Jahren öfter nächtliches Aufschrecken. Constatirt werden: Gesichtsasymmetrie, geringer Zungentremor, starker Tremor der Hände, etwas arrhythmischer Puls, am Genitale nichts auffallendes. Psychische Minderwerthigkeit; bezüglich der vita sexualis angesichts seiner Verantwortung decidirtes Urtheil nicht möglich.

8. K. R., 41 Jahre alt, verheiratet, Beamter, wurde zur Polizei gestellt, nachdem seit längerer Zeit Klagen von Schulkindern weger Behelligung durch unsittliche Acte (Exhibition) eingelaufen waren.

Seine Mutter starb geisteskrank; Vater war linksseitig gelähmt; Inculpat zog sich vor 14 Jahren eine syphilitische Affection zu, erkrankte zwei Jahre später an Intermittens; später litt er häufig — wohl in Folge stärkeren Trunkes — an Magen- und Kopfschmerzen. Am Schädel eine Knochendepression, angeblich von einer in der Kindheit erlittenen Verletzung herrührend; rechtsseitige Facialisparese, Tremor der Hände, Kniephänomen herabgesetzt. Intellectueller Entwickelungsgang ungestört, belobter Dienst; im Uebrigen Neigung zur Einsamkeit.

Vom 14 Jahre an bis jetzt Masturbation; mangelnde libido dem weiblichen Geschlechte gegenüber, suchte Verkehr nur hie und da in angeheitertem Zustande, wobei Coitus erst nach Vorbereitungen und ohne Befriedigung erfolgte. Vor circa fünf Jahren hatte er zufällig dem Spiele von Kindern zugesehen, wobei die Mädchen sich niederhockten und er in die Lage kam, deren Genitale zu sehen. Dies habe auf ihn derart erregend gewirkt, dass er von da ab wiederholt Spielplätze von Kindern aufsuchte und habe er es oft als eine Ueberraschung empfunden, wenn er

daselbst wieder sich einfand; es sei ihm nicht mehr möglich gewesen, aus dem Wege zu gehen, obwohl er wahrnahm, wie die sexuelle Erregung ihn herunterbrachte, Congestionen und Herzklopfen verursachte; bei längerem Zusehen trat gewöhnlich Erection, auch Ejaculation ein; auch suchte er durch Masturbation dabei Befriedigung, wobei er stets Bedacht darauf genommen haben will, nicht gesehen zu werden.

Seit ungefähr Jahresfrist Neigung zu exhibiren; Inculpat will selbst darauf gekommen sein, ohne zu wissen wie; habe angeblich nicht gedacht, dass die kleinen Kinder dies verstehen werden; dabei Befriedigung durch Masturbation während des Gehens oder hinter einem Hausthor. Wiederholung derartiger Situationen auch im Traum. Inculpat hoffte Aenderung des von ihm peinlich empfundenen Zustandes durch eine vor kurzem eingegangene Ehe — doch ohne entsprechenden Erfolg; Defloration angeblich erst nach drei Monaten; dagegen häufig Masturbation unter Mitwirkung seiner obgeschilderte Scenen ihm vorführende Phantasie.

Inculpat fühlt sich physisch und moralisch herabgekommen, mitunter bis zur Zerstörungssucht gereizt, fürchtet irrsinnig zu werden, verlangt nach ärztlicher Abhilfe.

Gutachten: Perverse Gestaltung des Sexuallebens zufolge occasioneller Momente bei einem durch Heredität und Schädeltrauma minder widerstandsfähigen, durch Masturbation und Hang zu Einsamkeit normalem Verkehr abgeneigten, überdies geistesgesunden Individuum.

9. H. F., 47 Jahre alt, verheiratet, Beamter. Vater endete durch Selbstmord, eine Cousine väterlicherseits war irrsinnig. Weder Trauma noch Syphilis; Potus ebenfalls negirt. Angeblich Ueberbürdung im Dienste, seit Jahren Anfälle von Herzklopfen und Schwindelanwandlung, Arteriosklerose, träge Pupillenreaction, Tremor, leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; schwächliche Constitution. Aus seiner Ehe stammen zwei Kinder (13 und 8 Jahre alt); angeblich gutes Einverständnis mit der Frau.

Mit 15 Jahren Masturbation. Später hie und da Verkehr mit Frauenzimmern; mässig begehrlich, lebe überdies in knappen Verhältnissen, habe viele Sorgen.

H. F. wiederholt verübter Exhibition angeschuldigt, behauptet Amnesie, hält es für unerklärlich, wieso er zu diesem „Unsinn" komme, versichert, er könne das mit klarem Verstand nicht gethan haben, erklärt das Ganze für ein Räthsel, denn er habe nichts davon gehabt, weder eine Erregung, noch ein Vergnügen, überdies sei es schon finster gewesen, die Zeuginnen haben durch ihre Aussagen ihm vielleicht absichtlich schaden wollen und haben sich bei der Verhandlung über sein Unglück noch lustig gemacht; es könne sich nur um einen unglückseligen Einfall, um einen krankhaften Zustand gehandelt haben.

Nach Angabe der Frau war Inculpat stets mehr „für sich", dem ehelichen Verkehr mehr und mehr abgeneigt, seit drei Jahren völlig abstinent unter Hinweis auf seine Kränklichkeit, Annäherungsversuche der Frau brutal ablehnend; sie hält ihn für impotent; von perversen

Neigungen des Mannes hat Zeugin nichts wahrgenommen, nur fiel ihr auf, dass er auf der Gasse nach jüngeren Mädchen sich gerne umsah.

Im Gutachten wurde auf die vorhandene neuropathische Constitution als ein die Willenskraft schwächendes Moment hingewiesen; Geisteskrankheit konnte weder an sich, noch für die Zeit des Delictes constatirt werden; die behauptete Amnesie erschien nicht glaubwürdig. Bei Richtigkeit der Angabe der Frau würde das incriminirte Vorgehen des Inculpaten als Ersatz für den fehlenden Anreiz zum normalen Verkehr zufolge von Impotenz anzusehen, somit immerhin auf abnorme Einflüsse zurückzuführen sein. Formulirung des Gutachtens im Sinne verminderter Zurechnungsfähigkeit.

10. S. K., 48 Jahre alt, verheiratet, Schneidermeister, gerieth in polizeiliche Untersuchung, da er mehreren Schulmädchen gegenüber durch exhibit. genit. und gelegentliche Masturbation Unsittlichkeiten sich zu schulden kommen liess; im Verhör leugnete er. Nach den Erhebungen erscheint er wegen gleicher, in Stiegenhäusern verübter Delicte seit neun Jahren bereits siebenmal vorbestraft; jedesmal gebrauchte er verschiedene Ausreden, er habe Schmerzen im Glied verspürt und nachgesehen, oder er habe einen Leistenbruch, woran er seit 20 Jahren leide, zurückgedrängt; ein anderesmal redete er sich auf einen Mastdarmvorfall aus; bezüglich des letzten Delictes bemerkte er, er habe wegen seiner Empfindlichkeit im Unterleib zwei Hosen getragen und habe, da er zufällig in der unteren Hose sein Geld verwahrt hatte, hinter einem Hausthor die Oberhose geöffnet und das Geld herausgenommen; das Delict leugnet er. Es wurde nun von amtswegen die Untersuchung seines Geisteszustandes verfügt; diese ergab grosse, kräftige Statur, blasses Aussehen, Hinterhauptstufe, starken Tremor an Händen und Zunge, gesteigertes Kniephänomen, fehlenden Cremasterreflex, normales Genitale, Hämorrhoiden. Mutter angeblich seit vielen Jahren trübsinnig, ebenso zwei Tanten und ein Onkel. Zwei Geschwister sind unter Fraisen gestorben. In Folge seines Hämorrhoidalleidens sei er „im Kopfe etwas schwach, leide öfter an Kopfschmerzen, dürfe nichts Scharfes trinken, da sonst der Kopf wie in der Luft sei; er stelle sich dabei alles so weit vor, dass der Verstand dazu zu kurz sei; was er sich vorstelle, gehe in den Kopf nicht hinein; es komme ihm vor wie ein grosses Wasser und denke er bis nach Deutschland in die Weite"; er schlafe schon seit Jahren schlecht, sei Früh nie ausgeruht, öfters leicht aufgebracht und jähzornig. Inculpat gibt mässigen Potus zu, klagt über Congestionen nach Genuss von Thee mit Rum. — Keine nachweisbare Geisteskrankheit. Inculpat heiratete mit 22 Jahren, ist Vater von zwei Kindern im Alter von 26 und 16 Jahren, fünf Kinder starben, das jüngste vor elf Jahren. Er will bis in die letzte Zeit innerhalb normaler Grenzen sexuell verkehrt, mit seiner Frau stets in bestem Einvernehmen gelebt haben; er betheuert seine Unschuld, klagt resignirt über die Ungerechtigkeit auf der Welt und ist trotz allen Hinweisen auf die positiven Zeugenaussagen und seine wiederholten Conflicte nicht zu bewegen, eine wahrheitsgetreue Schilderung seiner vita sexualis zu geben.

Das Gutachten musste sich angesichts dieser Verantwortung darauf beschränken, unter Betonung der vorhandenen Momente hereditärer Disposition und nervöser Veranlagung die Möglichkeit eines in pathologischer Constitution wurzelnden, mangelhaft gehemmten Triebes zuzugeben. Neuerliche Verurtheilung unter Annahme mildernder Umstände.

11. K. J., Beamter, 52 Jahre alt, verheiratet, Vater von fünf Kindern im Alter von 11 bis 23 Jahren — war seit längerer Zeit schon beobachtet worden, wie er in der Nähe eines Mädcheninstitutes auf der Stiege sich aufhielt, um den dort aus- und eingehenden Mädchen sein entblösstes Genitale zu zeigen. Dabei betreten und zur Verantwortung gezogen, ist er geständig, erklärt aber seine Handlungsweise für krankhaft. Bei der Expertise ergab sich keine ausgesprochene Heredität (Mutter starb apoplectisch), in der Kindheit angeblich Schädeltrauma durch Sturz aufs Hinterhaupt, von da an bis zum 20. Jahre häufige Schmerzen daselbst. schon in jüngeren Jahren Schnapsgenuss; mässige intellectuelle Begabung, Charakterschwäche; stark sinnlich angelegte Natur, frühzeitige Onanie, später häufig Verkehr mit weiblichen Personen; in der Ehe wegen Erkrankung der Frau zu sexueller Abstinenz genöthigt, wurde Inculpat häufig von Pollutionen heimgesucht, die ihn matt, reizbar und denkunfähig machten, so dass er Irrsinn fürchtete. Seit zwei Jahren ausgesprochene Cerebrasthenie (Kopf- und Rückenschmerz, Verstimmungen am Morgen, Gedächtnisschwäche, Nosophobie, Zittern) bei vereinzelten Veranlagungszeichen (hydrocephaler Schädel, Gesichtsasymmetrie), dabei vorzeitiges Senium und Verdacht auf locales Gehirnleiden (Parästhesie und motorische Schwäche der rechten oberen Extremität, Deviation der Zunge nach rechts, rechtsseitige Facialisparese.)

Knappe Verhältnisse, Familiensorgen, Furcht vor Syphilis hielten Inculpaten vor dem Verkehre mit anderen weiblichen Individuen zurück und kam er vor 1½ Jahre auf die Idee einer perversen Befriedigung; er nennt dies eine Dummheit, eine sinnlose Verirrung; den Anstoss dazu hätten mehrere Mädchen gegeben, die neben einem Pissoir sich aufhielten und aus Uebermuth hineinschauten; dadurch sei er zum erstenmale zu einer solchen Handlung angereizt worden, von da ab habe es ihn wiederholt dazu gedrängt; der Anblick kleiner Mädchen habe ihm anfänglich noch Erectionen, später nur ein Wollustgefühl verursacht und habe er wohl im Anschluss daran gelegentlich durch Masturbation sich befriedigt; dabei will er immer so vorgegangen sein, dass man kaum etwas davon habe merken können. Danach Selbstvorwürfe. Im Momente der That, unter dem Einflusse jenes Dranges, angeblich Unvermögen, die möglichen Consequenzen in Erwägung zu ziehen.

Gutachten: Mangelhafte Widerstandsfähigkeit gegenüber sexuellen Impulsen bei schwerer Neurasthenie und Senium praecox; unter Umständen Möglichkeit unwiderstehlichen Zwanges.

12. K. St., Beamter i. P., 66 Jahre alt, verheiratet, erscheint angeschuldigt, in seiner Wohnung wiederholt ganz entkleidet zum Fenster sich gestellt und gegenüber wohnende Frauenspersonen durch Husten auf seine Person aufmerksam gemacht zu haben; nach Aussage einer Zeugin

soll er auch — hinter den Jalousien stehend — mit der einen Hand ein Operngias haltend hinübergesehen. mit der anderen am Genitale manipulirt haben.

Bei der Verhandlung auffallendes, gereiztes und einsichtsloses Benehmen, läppische Ausreden bezüglich des Delictes, er sei „ewig auf Reisen", fast nie zu Hause, habe nicht nothwendig, so etwas zu thun, die Frauen, selbst 17jährige Mädchen laufen ihm „fürchterlich" nach und vergehe nicht ein Tag, wo er nicht „angepackt" werde; er sei auch noch sehr potent. Obige Anschuldigung sei Rache seines Todfeindes, eines ehemaligen Untergebenen, respective der Gattin desselben und vollständig erfunden; er habe schon in hundert Wohnungen gewohnt und nie habe jemand eine Klage gegen ihn erhoben; es sei ganz unmöglich, dass er jemanden angelockt habe, da er an Lungenkatarrh leide und überhaupt nicht husten könne; es sei nur darauf abgesehen, ihn noch irrsinnig zu machen.

Inculpat ist ein Mann von senilem Habitus, hatte als Kind Fraisen, erkrankte in jungen Jahren an Syphilis, zeigt tabische Symptome (linksseitige Ptosis, leichten Romberg, Fehlen des Kniephänomens), ausserdem Tremor, ikterisches Hautcolorit. Seine Sprache ist etwas schwerfällig.

Gedächtnis lückenhaft, Rechnen erschwert und ungenau.

Im ärztlichen Gutachten wird auf den zweifellos vorhandenen, den Vernunftgebrauch ausschliessenden Zustand beginnender seniler Demenz verwiesen. Freispruch.

Was nun zunächst die angeführten Fälle betrifft, so handelt es sich dabei durchwegs um männliche Individuen der verschiedensten Altersstufen und Bildungsgrade; auffallend ist die relativ starke Betheiligung verheirateter Männer, für die unter normalen Verhältnissen ein Anlass gerade zu solch sonderbarer sexueller Bethätigung gewiss nicht gegeben erscheint, dass bei diesen ganz besondere Momente wirksam sein müssen darf man von vorneherein erwarten; in zwei der betreffenden Fälle (9 und 11) wird Abnahme der libido sexualis gemeldet, bei beiden liegt Veranlagung durch Heredität, beziehungsweise Trauma capitis, ausgesprochen neuropathische Constitution vor; über die specielle Anregung zur Exhibition äussert sich nur der letztere, und zwar dahin, dass junge Mädchen, während er im Pissoir sich befand, neugierig zusahen, was ihn sexuell erregt habe, welches Zusammentreffen für die künftige Gestaltung seines Sexualtriebes maassgebend geworden sei, so dass schon der Anblick kleiner Mädchen genüge, sexuelle Erregung und Drang nach Exhibition herbeizuführen. Eine derartige associative Verknüpfung einer besonders eindrucksvollen Situation mit bestimmten individuellen Vorgängen setzt aber

zweifellos abnorme Reactionsverhältnisse voraus, die uns in einer Reihe solcher Fälle nur plausibel erscheinen durch Besonderheiten, welche der ganzen Constitution des Individuums anhaften.

Wenn nun einschlägige Beobachtungen das Auftreten derartiger sexueller Verirrungen bei gleichzeitiger schwerer Neurasthenie, bei erblicher Degeneration constatiren lassen, so kann es sich dabei kaum um blosse Zufälle handeln, wohl aber liegt die Annahme eines inneren Zusammenhanges um so näher, als ja gerade den erwähnten Zuständen eine gewisse Neigung zu Zwangsvorstellungen und -handlungen, zu sogenannten triebartigen, impulsiven Entäusserungen innewohnt.

Ein sehr belehrendes Beispiel von dieser eigenthümlichen Verquickung eines zufällig gegebenen Sinneseindruckes mit sexuellen Erregungen, von der dominirenden Bedeutung dieser Association und ihrem auch unter absichtlich veränderter Situation fortdauernden Einfluss bietet Fall 9 eines hereditär belasteten, nosophobischen Mannes mit herabgesetzter Libido, der durch zufälliges Gewahrwerden der Genitale eines spielenden Mädchens in Erregung versetzt, von da ab Exhibitionist wird, im Traume mit derlei Situationen beschäftigt ist und in der Ehe sich hiervon nicht mehr losmachen kann, so dass er einen Coitus nur unter Reproduction jener geläufig gewordenen Verbindung zuwege bringt.

Nicht minder zeigt auch Fall 6 diese eigenthümliche Abhängigkeit; auch hier erscheint der Sexualtrieb auf abnorme Bahnen gelenkt, und zwar wie es vollkommen glaubwürdig dargestellt wird — unter dem Einflusse der Beschäftigung mit weiblichen Modellen; der Betreffende — ein Mann von Intelligenz und feiner Bildung, erblich belastet, cerebrasthenisch — kann sich der durch den blossen Anblick jüngerer, weiblicher Wesen, selbst durch den Gedanken daran eintretenden Wirkung trotz aller Einsicht kaum erwehren; alle anderen Beziehungen zum weiblichen Geschlechte lassen ihn gleichgiltig.

Die sexuelle Anspruchsfähigkeit für normalen Geschlechtsverkehr scheint in fast allen hierher gehörigen Fällen gestört zu sein, sei es, dass sie — wie in den Fällen 6, 8, 9 — mehr oder weniger herabgesetzt ist, oder wie in den Fällen 1, 3, 5 eine krankhafte Steigerung aufweist.

Während bei ersteren an eine Art Ersatz der mangelhaft entwickelten oder fehlenden normalen Vorgänge des sexuellen Verkehres gedacht werden kann, erscheint der Sachverhalt bei letzteren immerhin etwas geändert durch die sich geltend machende sexuelle Hyperästhesie. Hier kann der Drang zur Befriedigung ungemein heftig werden und unter Umständen den psychischen Mechanismus derart stören, dass ein geordneter Gedankengang, hemmende Vorstellungen nicht mehr zu Stande kommen, kurz, Verhältnisse sich ergeben, wie sie in den Fällen 1 und 3 gekennzeichnet sind; bei letzterem scheinen auch fetischistische Neigungen mitzuspielen.

In der Mehrzahl der Fälle von Exhibitionismus dürfte es sich nur um Theilerscheinung eines abnormen Zustandes auf degenerativer Basis handeln.

In manch anderen Fällen könnte man von einer Art Rückfallssymptom sprechen; bekanntlich exhibiren auch Kinder meist aus mangelndem Schamgefühl, mitunter auch aus Uebermuth. Mit dem Niedergange der Intelligenz, mit eintretender Verblödung (Senium, Paralyse) ereignen sich analoge, meist schon nach der Art ihrer Ausführung recht läppische Acte, die gewöhnlich nicht weiter Gegenstand einer gerichtsärztlichen Expertise werden, nachdem noch andere Begleitsymptome den Fall sofort als einen nicht mehr zweifelhaften erkennen lassen.

Von dieser Gruppe der Exhibitionisten gibt Fall 12 ein Beispiel.

Aehnliches beobachtet man in Fällen von Idiotie und Imbecilität (Fall 7 nähert sich diesen).

Dass auch innerhalb von Bewusstseinsstörungen Anreize zu solchen Handlungen vorkommen, ist eine bekannte Thatsache; einzelne Autoren haben den Exhibitionismus in nahe Beziehungen zur Epilepsie gebracht, was wohl nur mit gewissen Einschränkungen zulässig wäre.

Auch Zustände alkoholischer Bewusstseinstrübung begünstigen mitunter das Auftreten exhibitionistischer Neigungen. Hierher gehört Fall 4, in welchem das betreffende Individuum in angetrunkenem Zustande sich befand, bei Befriedigung seines Bedürfnisses zu uriniren, offenbar durch das Gewahrwerden weiblicher Passanten, in eine ihm nicht mehr klar bewusste Erregung gerieth.

Selbstverständlich können auch innerhalb anderer psychotischer Zustände analoge Delicte verübt werden.

Nach einer Zusammenstellung Seiffer's (Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXI) fanden sich unter 86 Fällen von Exhibitionismus 18 Epileptiker, 17 Demente, 13 Degenerirte, 8 Neurastheniker, 8 Alkoholiker, 11 „gewohnheitsmässige" Exhibitionisten und 10 anderweitige Zustände; es waren darunter übrigens 11 Personen weiblichen Geschlechtes.

In einer Reihe von Fällen dürfte es überhaupt nicht gelingen, über die im Individuum sich abspielenden sexuellen Vorgänge ausreichend klar zu werden; abgesehen davon, dass man die Mittheilungen der betreffenden Personen mit einiger Vorsicht aufnehmen muss, ziehen es manche Inculpaten vor, den Thatbestand überhaupt zu leugnen oder anders darzustellen und ihr Geschlechtsleben als durchaus normal erscheinen zu lassen (vgl. Fall 2 und 7).

Wie bereits eingangs bemerkt, begegnet die Beurtheilung der Exhibitionisten in praxi mancherlei Schwierigkeiten; relativ einfach gestaltet sich die Sache, wenn es sich um gleichzeitig geisteskranke Personen handelt — sei es, dass eine dauernde Geisteskrankheit (angeborener oder erworbener Blödsinn, insbesondere Paralyse, senile Demenz) vorliegt, oder dass der Beschuldigte zur Zeit des Delictes nachweisbar in einem Zustande transitorischer Geistesstörung (bei Epileptikern, Alkoholikern) sich befunden hat.

Anders liegen jene Fälle — und diese bilden wohl die Mehrzahl — bezüglich deren wir im Allgemeinen mit den Begriffen der neuropsychopathischen Veranlagung, der Entartung, zu rechnen haben. Hier gibt es zweifellos mancherlei Abstufungen, wobei auch accidentelle Momente oft mit in Frage kommen. Es können erfahrungsgemäss bei solchen Individuen einerseits die Anreize zu den in Rede stehenden sexuellen Acten bis zu triebartigen Impulsen anwachsen, andererseits kann die Willensenergie hinsichtlich der Bekämpfung dieser derart sinken, dass jeweils die Frage des „unwiderstehlichen Zwanges" sich aufwerfen kann; nur eine genaue Analyse des Einzelfalles und die eingehende Würdigung der Gesammtpersönlichkeit vermag hierüber zu entscheiden.

Die ärztliche Constatirung dieses Momentes würde selbstverständlich besagen, dass in derlei Fällen von einem freien

Willen, somit von einer Verantwortungsfähigkeit nicht mehr die Rede sein kann und müsste hieraus die Straflosigkeit des Thäters resultiren. Thatsächlich existirt auch in § 2, lit. *g* des österreichischen Strafgesetzes der Passus des unwiderstehlichen Zwanges unter den Strafausschliessungsgründen. Die Ausdehnung dieses gesetzlichen Begriffes, der allerdings neben physischer auch psychische Gewalt, letztere im Sinne des Nothstandes, zur Voraussetzung hat, auf den medicinischen Begriff des unwiderstehlichen Zwanges, der in vielen Fällen kaum besser durch einen anderen der in § 2 gegebenen Formeln ersetzt werden kann, stösst jedoch vielfach auf Widerstand und werden die daraus erwachsenden Schwierigkeiten wohl nur im Wege einer anderen Formulirung der betreffenden Gesetzesstelle behoben werden, etwa im Sinne des § 51 des deutschen Strafgesetzes, wonach eine strafbare Handlung nicht vorhanden ist, wenn der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande der Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit sich befand, durch welche die „freie Willensbestimmung" ausgeschlossen war, oder entsprechend dem Motivenberichte zu § 56 des österreichischen Strafgesetzentwurfes, wonach sich der Experte nur dahin zu äussern hätte, ob der Angeklagte tempore criminis derart geisteskrank war, dass er seinen „Willen frei zu bestimmen" oder das Strafbare seiner Handlung einzusehen nicht im Stande war.

In vielen Fällen werden bei der forensischen Beurtheilung berechtigte Zweifel hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit sich ergeben, man wird in die Lage kommen, sich eventuell für verminderte Zurechnungsfähigkeit auszusprechen; zweifellos existiren aber auch Fälle, in denen es an Zusammenhängen mit den erwähnten veranlagenden Momenten fehlt, Fälle, wobei es sich um mehr minder isolirte moralische Gebrechen handelt, für die mildernde oder exculpirende Umstände nicht weiter geltend gemacht werden können. Immer wieder wird der Experte an strengste und objective Individualisirung sich halten müssen; nur diese kann gegenüber einseitiger Betonung der Uebelthat oder allzu weit gehender Ueberschätzung vorhandener Abweichungen der Wahrheit und hiermit auch der Forderung der Gerechtigkeit am nächsten kommen.

